FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

# THESE N° 739

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

**François FINET**

Né le 25 Janvier 1920, à Gap (Hautes-Alpes).

*Présentée et soutenue publiquement le* ..... 26 NOV 1947 ..... 19..

# LES CONDENSATIONS INCOMPLETES DES LOBES PULMONAIRES GAUCHES

Président : M. BERNARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

Zentralbibliothek Zürich

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

**François FINET**

Né le 25 Janvier 1920, à Gap (Hautes-Alpes).

*Présentée et soutenue publiquement le* ..... 19..

# LES CONDENSATIONS INCOMPLETES DES LOBES PULMONAIRES GAUCHES

Président : M. BERNARD, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | ff OLIVIER. |
| Anatomie pathologique | LEROUX. |
| Assistance Médico-sociale | N... |
| Bactériologie | GASTINEL. |
| Biologie médicale | VERNE. |
| Chimie médicale | POLONOVSKI. |
| Clinique de cardiologie | DONZELOT. |
| Cliniques chirurgicales | BROCQ.<br>CADENAT.<br>MONDOR.<br>QUENU. |
| Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie | LEVEUF. |
| Clinique chirurgicale orthopédique | MATHIEU. |
| Clinique gynécologique | MOCQUOT. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GOUGEROT. |
| Clinique des maladies des enfants | DEBRE (R.). |
| Clinique des maladies infectieuses | ff MOLLARET. |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale | DELAY. |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN. |
| Cliniques médicales | BENARD (H.).<br>CHABROL.<br>HARVIER.<br>LIAN. |
| Clinique médicale propédeutique | P. VALLERY-RADOT. |
| Clinique de Neuro-chirurgie | VINCENT (Cl.). |
| Cliniques obstétricales | LANTUEJOUL.<br>LEVY-SOLAL.<br>PORTES. |
| Clinique ophtalmologique | VELTER. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | LEMAITRE. |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | SENEQUE. |
| Clinique thérapeutique médicale | LOEPER. |
| Clinique de la Tuberculose | BERNARD (Et.). |
| Clinique urologique | FEY. |
| Embryologie | GIROUD. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | ALAJOUANINE. |
| Histologie | CHAMPY. |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | FESANÇON (JUSTIN) |
| Hygiène et clinique de la première enfance | CATHALA. |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON. |
| Médecine du Travail | DUVOIR. |
| Médecine légale | PIEDELIEVRE. |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT (E.). |
| Pathologie chirurgicale | PETIT-DUTAILLIS. |

| | MM. |
|---|---|
| Pathologie exotique | LAVIER. |
| Pathologie expérimentale et comparée | LEMAIRE. |
| Pathologie médicale | MOREAU. |
| Pathologie et thérapeutique générales | ff DE GENES. |
| Pharmacologie et matière médicale | HAZARD. |
| Physiologie | BINET (Léon). |
| Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*) | RICHET (Charles) |
| Puériculture | LELONG. |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.). |
| Stomatologie | DECHAUME. |
| Physique médicale | STROHL. |
| Technique chirurgicale | MOULONGUET. |
| Thérapeutique | LAROCHE (G.). |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

## II. — AGREGES EN EXERCICE

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CORDIER.<br>DELMAS.<br>N.. ff DEBEYRE. |
| Anatomie pathologique | DELARUE.<br>Mlle GAUTHIER.<br>VILLARS. |
| Bactériologie | BONNET.<br>FASQUELLE. |
| Biochimie médicale | ETTORI.<br>SCHAPIRA. |
| Dermato syphiligraphie | DEGOS. |
| Histologie | COUJARD.<br>DESCLAUX. |
| Hydrologie | DEBRAY. |
| Hygiène | BOYER.<br>DEPARIS. |
| Médecine légale | DESOILLE. |
| Neurologie | DE SEZE. |
| Obstétrique | DIGONNET.<br>MAYER.<br>SUREAU.<br>VARANGOT. |
| Ophtalmologie | OFFRET. |
| Oto-rhino-laryngologie | AUBIN. |
| Parasitologie | BRUMPT, L. C. |
| Pathologie chirurgicale | FEVRE.<br>HUGIER.<br>LEGER.<br>MERLE d'AUBIGNÉ<br>PADOVANI.<br>PATEL.<br>ROUX.<br>RUDLER.<br>SICARD. |
| Pathologie expérimentale | MERKLEN. |
| Pathologie médicale | BROUET.<br>CACHERA.<br>DECOURT.<br>DREYFUS (G.)<br>FAUVERT.<br>GARCIN.<br>HAMBURGER.<br>KOURILSKY.<br>LAMY.<br>LENEGRE.<br>MARCHAL.<br>MAURIC.<br>SOULIE. |
| Pédiatrie | LAPLANE.<br>MARIE (J.). |
| Pharmacologie | CHEYMOL. |
| Physiologie | BARGETON.<br>PARROT. |
| Physique médicale | DJOURNO. |
| Psychiâtrie | BARUK. |
| Thérapeutique | |
| Agr. ch. d'ens. | BROUET. |
| Urologie | COUVELAIRE, R. |

## III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN ( *Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

## IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Clinique chirurgicale . . | AMELINE.<br>BASSET.<br>DE GAUDART D'ALLAINES.<br>FUNCK-BRENTANO.<br>GATELLIER.<br>MENEGAUX. |
| Clinique médicale . . . . . | BARIETY.<br>BOULIN.<br>CHEVALLIER.<br>COSTE. |

| | M. |
|---|---|
| Clinique médicale . . . . | DE GENNES.<br>HAGUENAU.<br>MOLLARET.<br>MOUQUIN.<br>TURPIN. |
| Clinique obstétricale . . . | ECALLE.<br>LACOMME. |
| Clinique ophtalmologique | RENARD. |
| Clin. otho-rhino-laryngologique | HALPHEN. |

## V. — CHARGES DE COURS

| | M. |
|---|---|
| Radiologie . . . . | LEDOUX-LEBARD. |

---

| | MM. |
|---|---|
| Secrétaire de la Faculté . . . . . | J. MOREL. |
| Secrétaire-adjoint . . . . . | M. BRISSIAUD. |

---

| | |
|---|---|
| Bibliothécaire en Chef . . | Dr A. HAHN. |
| Bibliothécaires . . . . . | Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT. |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Sa vie de labeur et de dévouement sera toujours un exemple pour moi.*

A MA MERE

*Faible témoignage de reconnaissance pour tout ce que je lui dois.*

A MES SŒURS ET A MON FRERE

A MA BELLE-SŒUR, A MES BEAUX-FRERES

A MA TANTE

A MA NIECE, A MON NEVEU

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

Professeur de la Chaire de Clinique de Tuberculose
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

## A MES JUGES

### A Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a accueilli avec bienveillance dans son service.*

*En témoignage de ma profonde reconnaissance.*

### A Monsieur le Docteur J.-M. LEMOINE

Médecin-Assistant à l'Hôpital Cochin

*Pionnier de la bronchoscopie en France, sa compétence et sa bienveillante sollicitude à l'égard de chacun font de lui un maître aimé et admiré de tous ses élèves.*

*Il a inspiré cette thèse et ses conseils éclairés en ont grandement facilité l'élaboration.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur R. ANGAMMARE

Assistant de Radiologie à l'Hôpital Laënnec

*Qui a bien voulu nous faire profiter de ses observations et de sa connaissance approfondie de la radiologie pulmonaire.*

*Que ce travail soit pour moi l'occasion de lui exprimer toute ma gratitude.*

A Monsieur le Docteur J. DELANNOY

Médecin-Directeur du Sanatorium d'Angeville à Hauteville

*J'ai été son interne pendant plusieurs mois.*

*Qu'il trouve ici les remerciements les plus sincères pour l'enseignement et les conseils qu'il m'a prodigués et l'affectueuse bienveillance qu'il a toujours eu pour moi.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Docteur PIERRAT

A Monsieur le Médecin-Commandant CAMPREDON

# INTRODUCTION

Les images radiologiques de condensations pulmonaires sont très fréquentes en pathologie respiratoire.

Elles peuvent au point de vue clinique, se traduire par des symptômes variés et relever d'étiologies très différentes. De même, au point de vue radiologique, elles peuvent affecter des formes et des localisations diverses. Nous n'envisagerons que les images radiologiques, correspondant à une topographie bronchique précise, images systématisées, qu'elles soient segmentaires, lobaires, ou qu'elles affectent un poumon dans sa totalité.

Au point de vue des seules images radiologiques, elles peuvent revêtir deux formes principales : les condensations rétractiles, les condensations non rétractiles. Mentionnons également les condensations distendantes, qui, pour être rares, n'en existent pas moins. Enfin, ces condensations peuvent être complètes ou incomplètes, et, nous entendons par ce dernier terme, le fait qu'elles se traduisent radiologiquement par une opacité diffuse, de faible densité. Il nous a semblé que ces condensations un peu spéciales, affectaient tout particulièrement les lobes pulmonaires gauches, et leur étude constitue l'objet de ce travail.

Après une étude d'ensemble sur les condensations pulmonaires, et en particulier les condensations rétractiles, nous rapporterons quelques observations illustrant les faits que nous voulons mettre en évidence, et, nous tâcherons de formuler quelques hypothèses pour interpréter ceux-ci.

L'étude des condensations pulmonaires, quelles qu'elles soient, rétractiles ou non, complètes ou incomplètes, est liée si étroitement à la pathologie bronchique, qu'il nous a paru

indiqué d'envisager d'abord très rapidement celle-ci et d'exposer brièvement les moyens d'investigation qui sont à notre portée pour explorer l'arbre aérien. Le plus important et le plus précis d'entre eux est sans aucun doute la bronchoscopie.

CHAPITRE I

# LA PATHOLOGIE BRONCHIQUE

## I. — PROCEDES D'INVESTIGATION

Longtemps laissée dans l'oubli, la pathologie bronchique a pris au cours de ces dernières années, une importance considérable en pneumologie.

A la lumière du perfectionnement des procédés d'investigation, non seulement, certaines conceptions anciennes ont été modifiées, mais encore, il s'est créé une véritable pathologie nouvelle, jusqu'alors ignorée.

Malgré les constatations anatomiques de LAENNEC et de LOUIS, qui avaient montré l'importance et la fréquence des lésions bronchiques et trachéales, depuis plus d'un siècle, on n'attribuait aux bronches qu'un simple rôle de conduit aérien.

Le diagnostic si souvent porté de bronchite, masquait dans de nombreux cas, une tumeur bénigne ou maligne des bronches, des dilatations bronchiques, une tuberculose.

De nombreux auteurs se sont attachés à faire sortir de l'ombre cette pathologie bronchique. OVERHOLT, CHEVALLIER JACKSON, CORYLLOS, LEE, TUCKER, PENDERGRASS en Amérique, WESTERMARCK en Suède, BROK en Angleterre, contribuèrent particulièrement à ce résultat, tant par leurs observations d'ordre expérimental et anatomique que clinique.

En France, c'est aux travaux lyonnais et surtout à ceux d'AMEUILLE et ses collaborateurs que nous devons d'avoir une connaissance plus approfondie des diverses manifestations bronchiques et de leur pathogénie.

D'autre part, la physio-pathologie des bronches, grâce aux travaux de Léon BINET, POLICARD et GALY et plus récemment de PALEY dans sa thèse sur la sécrétion trachéo-bronchique et sa pathogénie, s'est éclairée d'un jour nouveau.

La trachée et les bronches ne sont pas des tubes inertes. Pourvues d'un système musculaire, elles jouissent de propriétés contractiles. D'autre part, la muqueuse est revêtue d'un tapis visqueux dû à la sécrétion glandulaire. Enfin, des cils vibratiles assurent la progression de ce tapis, chargé de produits d'élimination, vers l'orifice glottique.

On entrevoit ainsi le retentissement considérable que peut avoir sur la pathologie broncho-pulmonaire une perturbation du fonctionnement bronchique.

Une interruption dans le mouvement, continu à l'état normal, du tapis muqueux, va supprimer la fonction d'élimination dévolue aux bronches et entraîner des phénomènes de stase sur lesquels nous aurons à revenir et dont nous voulons dès maintenant, signaler l'importance.

En même temps que progressaient, grâce à eux en partie d'ailleurs, les connaissances sur la physio-pathologie bronchique, les procédés d'investigation clinique se perfectionnaient.

Ces procédés d'exploration de l'arbre aérien sont au nombre de trois : l'auscultation, l'examen lipiodolé, la bronchoscopie.

Notons en passant que la radiographie simple ne donne pas de renseignements sur l'état des bronches qui sont invisibles sur les clichés. Les tomographies elles-mêmes ne nous donnent que des renseignements peu précis.

1°) AUSCULTATION. — Bien que souvent reléguée au second plan, l'auscultation ne doit pas perdre ses droits parmi les moyens dont nous disposons. WIGNIOLLE dans sa thèse a fait une étude très précise des râles. Les râles bulleux et les râles sonores seraient d'origine bronchique, les premiers étant produits par le conflit entre le courant aérien et les sécrétions bronchiques, les autres par un rétrécissement bronchique.

Mais, ces données fournies par l'auscultation sont certainement incomplètes et peu précises et, comme le fait remar-

quer WIGNIOLLE, si les râles sonores et les râles bulleux doivent faire suspecter une lésion, leur valeur localisatrice est discutable, leur valeur diagnostique pratiquement nulle.

2°) BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE. — L'exploration lipiodolée peut nous rendre de grands services en nous montrant une dilatation des bronches, un arrêt de l'huile opaque, l'injection ou non d'une cavité.

Mais, c'est un procédé incomplet; il ne nous renseigne que sur le calibre des bronches, et nous laisse ignorer leur coloration, leur consistance, leur constitution histologique.

3°) BRONCHOSCOPIE.

C'est le troisième procédé d'exploration, le dernier venu dans la pratique, la bronchoscopie, qui va nous éclairer à ce point de vue.

Ces dernières années, la bronchoscopie a quitté presque complètement le domaine de l'oto-rhino-laryngologie pour entrer dans celui de la pneumologie.

La méthode est pourtant utilisée depuis assez longtemps déjà.

C'est KILLIAN de Fribourg qui, en 1897, fut le premier bronchoscopiste véritable. Il précisa la technique de l'exploration bronchique, tentée déjà en 1884 par PIENIUZECK puis MORELLE, MACKENSIE et enfin KIRSTEIN qui, en 1895, utilisa le premier la voie laryngée pour pénétrer dans la trachée.

KILLIAN, montra la possibilité d'examiner directement non seulement les grosses bronches, mais aussi les bronches de deuxième et troisième ordre.

La méthode fut introduite en France en 1901 par LERMOYEZ et GUISEZ. Depuis cette date, de nombreux auteurs s'efforcèrent d'une part, de perfectionner sa technique, d'autre part, de préciser ses indications et de codifier les renseignements qu'elle fournit.

Citons en Amérique Ch. JACKSON, en Allemagne BRÜNINGS, HASLINGER à Vienne, NEGUS à Londres et en France J.-M. LEMOINE.

## II. — INDICATIONS DE LA BRONCHOSCOPIE

Les indications de la bronchoscopie sont certainement très étendues, et, comme l'écrit Ch. JACKSON : « Le bronchoscope n'est pas autre chose qu'un spéculum; quant au médecin à qui revient le rôle de poser l'indication de bronchoscopie diagnostique, il devrait recourir à cette méthode endoscopique sans plus d'hésitation qu'il n'en éprouve à demander une sinusoscopie, une rectoscopie ou une cystoscopie. Nous pensons qu'un malade porteur d'une affection pulmonaire chronique n'a pas obtenu tout son dû tant qu'il n'a pas bénéficié d'une exploration directe de son arbre trachéo-bronchique ».

De sorte que, l'ablation des corps étrangers pour laquelle la bronchoscopie fut pendant longtemps uniquement réservée, ne représente à l'heure actuelle que 2 % de ses indications.

C'est l'étude rapide de celles-ci qui va nous conduire tout naturellement au sujet de notre travail.

Nous laisserons de côté les indications thérapeutiques qui, pour être nombreuses, ne doivent pourtant pas faire oublier que la bronchoscopie est avant tout un procédé de diagnostic.

La question de la bronchoscopie systématique a parfois été soulevée. Celle-ci serait certainement intéressante mais, malgré l'innocuité de la méthode elle ne semble pas devoir être retenue.

Les malades pour lesquels on est en droit de proposer une bronchoscopie peuvent se classer en deux groupes.

A. — DANS UN PREMIER GROUPE, nous classons les malades chez lesquels une symptomatologie respiratoire bruyante attire l'attention alors que l'image thoracique est normale. Ces symptômes sont parfois d'une grande banalité mais doivent faire suspecter une affection bronchique, en raison de leur ténacité et de leur caractère rebelle à la thérapeutique courante.

*a*) *La toux chronique* est une indication de la bronchoscopie. Elle peut s'accompagner d'expectoration mais, même en l'absence de celle-ci, il a parfois été possible de constater l'existence d'une suppuration.

Chez un tousseur chronique, l'exploration bronchique permettra souvent de mettre en évidence une tumeur, une bronchite segmentaire.

*b*) *La toux inexpliquée des enfants* est parfois la traduction de la présence méconnue d'un corps étranger des voies aériennes et doit inciter à pratiquer une bronchoscopie. Ch. JACKSON et en France, LE MÉE et SOULAS y ont insisté.

*c*) *Certaines dyspnées* peuvent être étudiées avec profit par bronchoscopie. Comme l'a constaté J.-M. LEMOINE, la bronchoscopie faite en pleine crise d'asthme montre « un rétrécissement du calibre des bronches avec apparence de gonflement muqueux peu congestif et hypersécrétion variable ».

Chez certains malades dits « emphysémateux » la bronchoscopie montre un collapsus expiratoire très marqué des bronches souches ce qui paraît entraver l'expiration et l'expulsion des sécrétions.

*d*) *L'expectoration* peut chez certains malades conduire à pratiquer une bronchoscopie.

Cette expectoration est tantôt extrêmement banale, muqueuse et l'exploration bronchique permettra souvent de mettre en évidence une bronchite segmentaire avec gonflement et rougeur localisés de la muqueuse.

L'expectoration peut être par contre franchement purulente et en présence d'un tel symptôme chez un malade ayant par ailleurs une image thoracique peu ou pas modifiée, on pense à une dilatation bronchique. Ici, l'examen lipiodolé prend le pas sur la bronchoscopie et permettra seul de faire le diagnostic. Mais il est bon toutefois de pratiquer une bronchoscopie avant de faire l'injection de lipiodol. Elle permettra souvent de localiser par l'abondance des sécrétions le ou les lobes atteints et d'obtenir ainsi par injection élective une bien meilleure bronchographie.

Enfin, l'examen direct de l'expectoration peut révéler la présence de B. K. alors que la radiographie est normale ou ne présente que des images d'apparence cicatricielle. L'indication de bronchoscopie se pose de façon formelle. On pourra très sou-

vent constater une lésion bronchique tuberculeuse, isolée, source des bacilles trouvés dans l'expectoration.

*e*) Il est un autre symptôme assez fréquent qui doit faire soupçonner une affection bronchique ; c'est le *râle sonore intense,* (wheezing des Anglo-Saxons) perçu à distance du malade et surtout net quand celui-ci est couché. Bien que non pathognomonique, c'est un signe important de lésion trachéo-bronchique et sa constatation doit conduire sans hésiter à la bronchoscopie.

*f*) La bronchoscopie trouvera enfin une indication importante comme moyen de diagnostic des *hémoptysies* qui ne font pas leur preuve. Les malades qui en sont atteints sont fréquemment rencontrés. On trouve parfois des taches ecchymotiques. des points purpuriques ou un aspect de bronchite segmentaire auquel il a été fait allusion plus haut.

Il est bien évident que tous ces symptômes peuvent être groupés chez un même malade, en particulier dans le catarrhe bronchique où la toux, l'expectoration et la dyspnée manquent rarement.

Chez certains tuberculeux pulmonaires paraissant guéris, une reprise de la toux, de l'expectoration, une certaine dyspnée font craindre une nouvelle évolution ; mais, celle-ci est infirmée par la négativité des bacilloscopies et par la radiographie pulmonaire ne montrant que des images cicatricielles, tant sur les clichés standard que sur les tomographies. Ces symptômes font leur apparition parfois très longtemps après la guérison des lésions pulmonaires et l'examen bronchoscopique ne montre que des lésions banales de catarrhe bronchique assez rapidement améliorées par le traitement habituel.

B. — Le deuxième groupe de malades que nous envisageons ici, comprend des sujets qui, en dehors des symptômes que nous avons énumérés et qui peuvent être chez eux, soit très importants soit très discrets ou même absents, ont une image thoracique anormale, découverte parfois lors d'un examen radiologique systématique.

Ces images se présentent sous deux aspects : les images de

condensation, l'emphysème pulmonaire. Rappelons qu'elles sont sous la dépendance de la topographie bronchique, aussi, nous paraît-il nécessaire de résumer brièvement celle-ci.

*A droite,* la bronche souche donne naissance, peu après la bifurcation trachéale à la bronche lobaire supérieure, qui, au bout d'un centimètre se divise en trois rameaux :

Un rameau apical, un antérieur, un postérieur. Quatre à cinq centimètres au-dessous de l'éperon trachéal, la bronche souche droite donne naissance à la bronche du lobe moyen et à la bronche du lobe inférieur. De cette dernière se détachent le rameau apical qui va se distribuer au sommet du lobe inférieur, puis, le rameau para-cardiaque; quant à la distribution terminale de la bronche lobaire inférieure, elle est des plus variables.

*A gauche,* la bronche du lobe supérieur naît deux centimètres plus bas que son homologue du côté droit. Elle se divise en un rameau supérieur et un rameau inférieur.

La bronche du lobe inférieur donne également naissance à un rameau apical et à un bouquet de bronches terminales.

L'étude de la distribution bronchique permet de comprendre aisément la topographie lobaire.

Les travaux de WESTERMARK, NELSON, ceux de l'école Nancéenne avec LUCIEN, GRANDGÉRARD et WEBER, et de l'école Lilloise avec d'HOUR, ont montré que chaque lobe pulmonaire est lui-même subdivisé en plusieurs zones.

*A droite,* le lobe supérieur se décompose en trois zones : antérieure, apicale et postérieure correspondant à chacun des rameaux de division de la bronche principale du lobe.

Le lobe moyen comprend une zone postéro-externe et une zone antéro-interne.

Enfin, au niveau du lobe inférieur, la topographie est moins nette. On peut cependant mettre nettement en évidence un territoire correspondant au sommet du lobe inférieur, dénommé encore sommet de Fowler, auquel correspond le rameau apical ou bronche de Nelson.

*A gauche,* on note pour le lobe supérieur les mêmes zones

qu'à droite et, en plus, un territoire antéro-inférieur ou lingula auquel correspond le rameau inférieur de bifurcation de la bronche lobaire supérieure.

Le lobe inférieur se divise également en plusieurs zones, antérieures ou postérieures, dont la mieux individualisée correspond comme à droite au sommet du lobe.

A la lumière de cette topographie broncho-pulmonaire, il nous sera plus facile d'étudier les images radiologiques que nous avons signalées car nous verrons avec quelle fréquence une lésion bronchique, une obstruction en particulier, se trouve à la base de syndrome radiologique constaté.

Nous parlerons rapidement des aspects emphysémateux beaucoup plus rares que les condensations, mais qui doivent cependant être bien connus d'autant plus qu'ils marquent dans certains cas un stade de début ou de transition dans l'évolution du syndrome pulmonaire.

Le mécanisme que nous rappelons en quelques lignes est bien connu; il s'agit d'une sténose bronchique incomplète. L'air peut pénétrer à l'inspiration mais ne peut être chassé à l'expiration en raison du rétrécissement de la lumière bronchique au cours du deuxième temps de la respiration.

Il se produit ainsi un phénomène de soupape lié soit à la mobilité de l'obstacle bronchique, soit à son volume insuffisant pour obturer complètement la lumière bronchique dilatée à l'inspiration.

Au point de vue radiologique, l'emphysème pulmonaire par obstruction, décrit minutieusement par PAPILLON dans sa thèse est fait de deux éléments : l'hyperclarté, la distension.

L'hyperclarté, homogène, « à peine troublée par les fines ramifications bronchiques » peut être diffuse, étendue à tout un poumon, ou à tout un territoire parenchymateux ou, au contraire, strictement localisée; c'est l'emphysème bulleux, qui, contrairement à la conception clonique ne résulte pas forcément de l'oblitération d'une bronche de petit calibre mais peut être dû à l'oblitération d'une bronche souche ou lobaire. PAPILLON rapporte quatre observations mettant clairement ce fait en évidence.

Le second élément, la distension, se traduit par une modification de volume et de forme du parenchyme atteint et, par un refoulement des organes et tissus de voisinage.

L'emphysème pulmonaire par obstruction devra être distingué du pneumothorax, des kystes, et aussi, de l'emphysème compensateur dans le cas où la radiographie permet de déceler une condensation pulmonaire rétractile.

Ces aspects emphysémateux, rares, presque exceptionnels chez l'adulte, s'observent avec moins de rareté chez l'enfant.

CHAPITRE II

# LES CONDENSATIONS PULMONAIRES

Le deuxième groupe d'images pulmonaires pathologiques qui doivent inciter à pratiquer une bronchoscopie, nous retiendra davantage.

Ce sont les images de condensation pulmonaire. Que devons-nous entendre par ce terme ?

Il est bien entendu qu'il ne qualifie qu'un aspect radiologique, sans préjuger de la forme anatomique précise de la lésion en cause.

EVEN préconise de lui substituer le terme d'opacité qui traduit uniquement une impression visuelle, photographique pourrait-on dire.

Mais, le terme de condensation convient mieux à des images radiologiques puisqu'il tient compte de la densité optique, élément essentiel en radiologie.

Cette condensation est complète et homogène en général et intéresse soit un poumon dans sa totalité, soit un lobe, soit l'un des segments de lobe, tels que nous les avons définis au chapitre précédent.

Ayant ainsi précisé ce que nous entendons par condensations pulmonaires, nous diviserons celles-ci en trois groupes :

les condensations distendantes,
non rétractiles,
rétractiles.

A. — LES CONDENSATIONS DISTENDANTES sont très rares. Elles se présentent sous la forme d'une opacité occupant un terri-

toire étendu, en général tout un poumon ou tout un lobe. Le médiastin se trouve dévié du côté opposé à celui où siège l'opacité.

Il nous a été donné tout récemment encore, d'en observer un cas typique.

Il s'agissait d'un malade de soixante-deux ans, accusant depuis le début du mois de décembre 1946 un peu de toux et de dyspnée sans symptomatologie cardiaque.

Pendant plusieurs mois, ces troubles sont mis sur le compte d'une « congestion pulmonaire traînante ». Le malade est finalement envoyé à l'hôpital Cochin, dans le service de bronchoscopie du Docteur LEMOINE au début de mai 1947. La radiographie montre une opacité de tout l'hémithorax gauche avec léger refoulement du médiastin vers la droite. La bronchoscopie permet de déceler une sténose très serrée de la bronche inférieure gauche, dès son origine. La muqueuse est irrégulière, hémorragique; une biopsie est pratiquée. L'orifice de la bronche du lobe supérieur gauche est également oblitéré par un bourgeon qui saigne facilement.

L'intérêt de ces condensations distendantes, réside surtout dans les diagnostics qu'elles posent. Un néoplasme massif du poumon peut donner le même aspect radiologique, ce diagnostic a certainement pu être posé devant une opacité totale d'un hémithorax qui ne représentait que la traduction radiologique d'un cancer bronchique sténosant.

B. — LES CONDENSATIONS NON RÉTRACTILES sont fréquemment rencontrées. Leur étiologie est vaste. De nombreuses affections peuvent en effet donner un tel syndrome radiologique. Nous étudierons surtout cet aspect radiologique; une étude étiologique pour être complète, déborderait le cadre de ce travail.

La condensation pulmonaire non rétractile, se présente essentiellement sous la forme d'une opacité, homogène en général, bien limitée, de densité plus ou moins importante, affectant soit un poumon dans sa totalité, condensation totale, soit un lobe entier, condensation lobaire, soit une partie d'un lobe, condensation zonaire ou segmentaire. Les bords de cette condensation sont rectilignes, parfois convexes, jamais concaves.

Il n'y a d'ailleurs aucune tendance rétractile; le médiastin et le diaphragme occupent une situation normale.

Nous ne ferons pas pour ces condensations une étude complète de leur topographie qui, d'ailleurs, se rapproche de celle des condensations rétractiles que nous étudierons plus en détail.

Nous nous bornerons à signaler les aspects les plus typiques que peuvent revêtir ces condensations pulmonaires non rétractiles.

Nous ne voulons pas décrire ces différents aspects d'après l'affection en cause : pneumopathie aiguë, tuberculose, etc... Nous prendrons pour type la condensation de la pneumonie à pneumocoques; les différents aspects par lesquels elle se traduit radiologiquement ont été bien étudiés par GOURDOU.

Signalons quelques aspects classiques :

Le lobe supérieur droit présente l'ombre triangulaire de WEIL et MOURIQUAND, sur les clichés de face, et, de profil, la pyramide de BAZZANO. Parfois, cette image se trouve modifiée, et, l'opacité s'étendant à tout le sommet, donne l'image en casque, homogène, dense, à limite inférieure assez nette en général.

A gauche, l'aspect est un peu différent : opacité de la majeure partie de l'hémithorax lorsque la condensation intéresse tout le lobe. Le profil est nécessaire pour faire un diagnostic topographique exact. On peut également retrouver une image triangulaire ou une ombre en casque.

Le lobe moyen donne une image difficile à interpréter sur un cliché de face mais, au contraire, caractéristique de profil.

Les condensations des lobes inférieurs donnent parfois des images pseudo-pleurétiques. L'opacité, toujours assez mal limitée à sa partie supérieure, remonte toujours beaucoup plus haut du côté gauche.

C. — LES CONDENSATIONS PULMONAIRES RÉTRACTILES.

Les images de condensations pulmonaires rétractiles forment un groupe important parmi les aspects radiologiques rencontrés en pathologie respiratoire.

Elles ont pendant longtemps et sont souvent encore décrites sous le terme d' « atélectasie ».

Or comme l'a bien montré AMEUILLE, ce terme est impropre car il désigne un état anatomique du poumon que le simple examen d'un cliché ne nous permet pas d'affirmer; cet auteur lui a substitué celui de condensation pulmonaire rétractile. Son élève LACAZE en a fait dans sa thèse une étude très approfondie.

De nombreux auteurs américains, CORYLLOS, LEE, TUCKER, PENDERGRASS en ont également donné de minutieuses descriptions et ont surtout cherché à en établir une interprétation satisfaisante à la lumière des différents procédés d'investigation bronchique auxquels nous avons fait allusion.

PAPILLON, dans sa thèse, en a fait une étude radiologique très détaillée et c'est principalement à cet auteur ainsi qu'aux travaux d'AMEUILLE et son école et aux descriptions données par EVEN et LECŒUR que nous emprunterons les faits principaux dont la connaissance est indispensable pour l'interprétation correcte de ces images.

Comme pour les condensations non rétractiles, nous donnerons d'abord une description d'ensemble avant d'étudier les différentes localisations.

1°) DESCRIPTION.

Deux éléments caractérisent au point de vue radiologique la condensation pulmonaire rétractile : l'opacité, la rétraction.

*a*) *L'opacité* est complète; aucune structure pulmonaire ne peut être reconnue à son intérieur. Sa densité est assez intense mais laisse percevoir le cœur et très faiblement le gril costal.

VON ALLEN, FIELD et ROSS l'ont appelée : « ombre en verre de lait ». La densité peut être très importante, réalisant dans les cas où tout le poumon est intéressé, une image d' « hémithorax sombre », expression qui marque une première étape dans le diagnostic quand on ne sait pas encore si l'image est d'origine pleurale ou pulmonaire.

L'opacité est homogène : sa densité est égale sur toute la partie condensée; encore faut-il tenir compte des différences

d'épaisseur du parenchyme pulmonaire aux apex et sur les parties axillaires. D'une façon générale, l'opacité est sujette à d'assez nombreuses variations et, nous étudierons précisément en détails l'aspect assez particulier qu'elle revêt au niveau des lobes pulmonaires gauches.

*b*) *La rétraction* est elle aussi très nette ou, au contraire, ne se manifeste pas d'une façon évidente; elle demande alors à être recherchée.

D'autre part, et nous y insisterons en temps utile, la rétraction dépend pour une grande part de l'état de la plèvre.

Dans les cas typiques, le territoire intéressé se rétracte vers le hile, mais, comme l'a bien décrit PAPILLON, il convient de distinguer deux faits : d'une part, l'affaissement du parenchyme pulmonaire lui-même; d'autre part, le retentissement sur les organes de voisinage et, « entre ces deux manifestations, affaissement parenchymateux et déplacements costo-médiastino-diaphragmatiques, il existe une sorte de balancement qu'on observe bien dans l'atélectasie lobaire ».

En effet, lorsque le lobe effectue librement son mouvement de rétraction, le parenchyme sain restant, empêche par l' « emphysème vicariant » dont il est le siège, la déviation médiastinale. Si au contraire, le lobe ne peut se rétracter facilement en raison d'une symphyse pleurale, la force de rétraction se manifeste sur le médiastin, le diaphragme et la paroi costale.

Les éléments du médiastin sont attirés du côté où siège l'opacité. La déviation trachéale est la plus facile à mettre en évidence; ce déplacement se fait en masse; il n'y a pas de déformation, pas de sinuosités de l'organe. La coupole diaphragmatiques est attirée en bloc, sans déformation; elle est peu mobile. La paroi thoracique traduit le phénomène de l'attraction par une obliquité plus grande des côtes et par une mobilité à peu près nulle.

Le reste du poumon ou, parfois, le poumon opposé, sont, nous l'avons déjà signalé le siège d'un « emphysème vicariant » qui contraste avec le territoire pulmonaire ou le poumon entier sièges de la condensation.

Il existe enfin un autre signe, très souvent mis en évidence :

c'est le balancement du médiastin ou phénomène d'HOLZKNECHT-JACOBSON ; mais, il n'est pas spécial à la condensation rétractile et peut se voir dans tous les cas de sténose bronchique quelle qu'en soit la traduction radiologique.

2°) TOPOGRAPHIE.

Ainsi définie au point de vue radiologique par une diminution de volume du territoire atteint et par des phénomènes d'attraction sur les organes avoisinants, la condensation pulmonaire rétractile peut siéger au niveau d'un territoire pulmonaire systématisé ou, intéresser tout le poumon.

En commençant cette courte étude topographique, nous voulons souligner l'intérêt et l'importance des clichés de profil en vue d'un diagnostic exact de localisation.

La condensation rétractile atteignant tout un poumon, se traduit par une opacité étendue, homogène qui, toutefois, respecte en général l'opex.

La rétraction est ici assez marquée puisqu'il ne peut y avoir d'emphysème compensateur du même côté. Le cœur est fortement attiré, le diaphragme surélevé et la colonne dorsale apparaît nettement à travers le parenchyme du poumon opposé, siège d'hyperclarté.

La condensation rétractile du lobe supérieur droit peu donner des aspects assez différents suivant l'état libre ou symphysé des plèvres.

Dans le premier cas, le mouvement du lobe s'effectue aisément et celui-ci vient se plaquer contre le médiastin et se traduit sur les clichés par une opacité de volume très faible dont le bord inférieur est rectiligne.

Dans le deuxième cas, au contraire, la réduction du volume lobaire est beaucoup moins importante et le bord inférieur de la condensation dessine une courbe concave vers le bas.

En ce qui concerne le lobe supérieur droit, les clichés pris en position frontale sont en général suffisants en raison du plan à peu près normal de la petite scissure.

Le lobe supérieur gauche, qui, normalement, de face, se projette sur la plus grande partie de l'hémithorax, peut se rétracter

fortement, au point de ne donner qu'un petit triangle opaque plaqué contre le médiastin supérieur.

Si la rétraction, par suite de la symphyse pleurale, n'est pas poussée à ce point, l'opacité occupe la presque totalité de l'hémithorax, ne laissant visible que le cul-de-sac. De profil, on distingue une vaste opacité antérieure, limitée en arrière par la scissure.

Mais, la condensation rétractile peut ne porter que sur une partie du lobe, n'intéresser qu'une ou plusieurs zones de ce lobe et, l'étude de ces condensations zonaires se trouve grandement facilitée par la connaissance de la topographie bronchique que nous avons résumée précédemment.

Localisée à la zone apicale, la condensation va donner de face, tant à droite qu'à gauche un petit triangle opaque, accolé contre le médiastin, qu'il faudra distinguer de l'opacité fournie par la condensation totale du lobe supérieur avec rétraction importante. Le diagnostic en est parfois difficile. Le bord inférieur de l'opacité en cas de condensation apicale est moins net que dans le cas d'un lobe supérieur où la petite scissure est toujours assez nettement tracée.

De profil, l'opacité se présente sous forme d'un triangle compris entre les zones claires antérieure et postérieure. Pour être lisible, un cliché de profil doit être pris en donnant au malade une position spéciale : les bras doivent être dressés verticalement au-dessus de la tête et les mains accolées par leur face dorsale.

La condensation rétractile de la zone antérieure des lobes supérieurs se présente comme une opacité en bande avec bord inférieur concave vers le bas; la limite supérieure, peu nette, délimite mal cette opacité, du parenchyme restant.

Le cliché de profil présente beaucoup plus d'intérêt; il donne une opacité triangulaire dont la limite inférieure correspond à la petite scissure; cette limite est toujours bien nette.

La zone postérieure se traduit par une opacité de situation plus élevée que la zone antérieure, sur les clichés de face. Elle se caractérise plus nettement sur les clichés de profil.

Signalons enfin, avant d'abandonner les lobes supérieurs, que ces différentes condensations segmentaires peuvent se combiner entre elles et donner différents aspects radiologiques que les clichés de profil permettent en quelque sorte de disséquer, en particulier pour ce qui concerne les zones axillaires.

Le lobe moyen est assez souvent, plus souvent peut-être qu'on ne l'a dit jusqu'alors, le siège d'une condensation rétractile. De face, l'opacité est souvent mal limitée, se présentant comme une zone sombre, à bords dégradés, tendue du hile à la paroi. En lordose, l'image est plus nette et prend la forme d'un triangle à sommet externe. Mais, c'est surtout le profil qui va donner la clé du diagnostic topographique, en montrant un triangle d'opacité assez dense, à sommet hilaire et à bords se regardant par leur convexité ou, simplement rectilignes, suivant le degré de rétraction.

Comme l'a bien mis en évidence d'HOUR, on peut distinguer deux zones : l'une antéro-interne, l'autre postéo-externe, correspondant à chacun des deux rameaux du lobe moyen. Il arrive parfois que seule la zone postéro-externe soit intéressée par la condensation et de bons clichés de profil permettent une localisation exacte. Il est exceptionnel que la condensation ne porte que sur la zone antéro-interne.

La linguala, ou zone moyenne et antérieure du lobe supérieur gauche, lorsqu'elle est le siège d'une condensation, peut être difficile à individualiser de face, car elle donne une opacité sans limites bien nettes, s'étendant sur la partie inférieure de l'hémithorax. De profil, l'image rappelle celle du lobe moyen dont la lingula est en quelque sorte l'homologue.

La condensation du lobe inférieur droit, se présente comme une opacité triangulaire, accolée à l'ombre du cœur. C'est le triangle para-cardiaque de CHAUFFARD-RIST, interprété par ces auteurs, soit comme une pleurésie médiastine, soit comme une zone de dilatations bronchiques. En réalité, il traduit le plus souvent une condensation rétractile du lobe inférieur.

Si cette condensation est peu ou pas rétractile, l'aspect est différent. L'opacité s'étend environ sur la moitié inférieure de l'hémithorax, le bord supérieur n'est pas net. Les clichés de

profil sont, là encore, d'une grande utilité pour faire la part de ce qui revient au lobe moyen et au lobe inférieur dans la production de cette opacité.

Le lobe inférieur du poumon gauche, peut, également, suivant le caractère fortement rétractile ou non de la condensation, présenter radiologiquement une opacité triangulaire de la base, qui dans ce cas, sera masquée en partie par l'ombre du cœur ou, une vaste opacité de l'hémithorax, qui, toutefois, n'intéresse pas l'apex.

Nous envisagerons dans un chapitre ultérieur, l'interprétation qu'on peut donner de ces condensations mais une étude générale sur les aspects radiologiques nous a semblé indispensable avant d'aborder la description des particularités que ces condensations affectent au niveau des lobes pulmonaires gauches.

Nous avons jusqu'ici, envisagé uniquement les cas typiques, où, la condensation est homogène, de densité importante, en un mot, les condensations complètes. Nous allons maintenant décrire ce que nous entendons par condensations incomplètes, et, rapporter quelques observations illustrant les faits que nous voulons mettre en évidence.

CHAPITRE III

# LES CONDENSATIONS INCOMPLETES DES LOBES PULMONAIRES GAUCHES

Les condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches, nous paraissent intéressantes à étudier au point de vue radiologique uniquement.

En effet, leur symptomatologie clinique ne diffère en rien de celle des condensations complètes.

Les symptômes fonctionnels ne présentent pas de caractères spéciaux. Nous retrouvons, selon l'affection en cause, le râle sonore dans un grand nombre de cas, la dyspnée, la toux, le point de côté, l'expectoration, tous ces signes ne présentant aucune particularité.

Les signes physiques ne nous apportent pas non plus de renseignements précis.

Enfin, une même cause peut donner soit une condensation complète, soit une condensation incomplète; dans certains cas, celle-ci paraît marquer un stade évolutif dans l'apparition ou la disparition d'une condensation complète.

L'étiologie ne nous servira donc aucunement à établir une distinction.

A. — ASPECTS RADIOLOGIQUES. — Bien plus intéressantes sont les données radiologiques.

Plusieurs faits nous paraissent à ce point de vue caractériser les condensations incomplètes.

Notons tout d'abord que celles-ci ne se traduiront que dans

les cas où la rétraction du parenchyme est elle-même incomplète. Nous aurons donc à étudier des condensations dont l'aire de projection est assez vaste.

C'est surtout sur la densité, l'homogénéité et la forme de la condensation que nous allons insister.

1°) *Densité.* Nous n'avons comme critère pour juger de la densité d'une condensation que la comparaison avec les ombres osseuses et celle du cœur. Dans les condensations complètes, nous l'avons vu, l'opacité, sans les masquer complètement, atténue fortement les images costales. Souvent même, l'opacité cardiaque se continue sans presque de transition par l'opacité de la condensation. De même, l'ombre du foie ne peut être facilement séparée de l'opacité pulmonaire.

Dans les cas que nous étudions, il n'en est rien. La densité est faible, les côtes sont nettement visibles; l'opacité est diffuse, tranchant à peine sur le reste du parenchyme normal et, donnant une tonalité grise sur les positifs.

2°) *Homogénéité.* Cette opacité diffuse, de densité faible, est en général homogène mais, bien plus souvent qu'à droite, elle nous a paru perdre cette uniformité décrite en général comme un caractère important des condensations pulmonaires. Elle est souvent le siège de zones claires, peu étendues, de tonalité variable, séparées par des territoires plus denses.

Nous verrons comment on peut interpréter cet aspect radiologique. Mais, en l'absence de zones claires limitées, le caractère non homogène peut aussi se traduire par un dégradé allant de haut en bas pour le lobe supérieur, de bas en haut pour le lobe inférieur et de dedans en dehors pour chacun des deux lobes.

3°) *Forme.* Cette particularité, concernant le caractère non homogène, est surtout manifeste lorsque la condensation des lobes gauches prend une forme, tout à fait spéciale d'ailleurs à cette localisation. C'est la forme en raquette. Elle est surtout rencontrée au niveau du lobe supérieur.

L'opacité occupe la partie supérieure de l'hémithorax, diminue de volume dans le sens transversal et, au niveau de l'om-

bre cardiaque, elle prend l'aspect d'une mince bande plaquée contre le médiastin, mal limitée en dehors, floue et dont la densité diminue en allant de haut en bas. Et pourtant, le lobe supérieur est en entier et lui seul intéressé. Les radiographies de profil le démontrent d'une façon indiscutable.

Le lobe inférieur condensé, donne une image inverse de celle du lobe supérieur : opacité de moins en moins forte en allant de bas en haut, dégradée et, dans le sens transversal, amincie à sa partie supérieure.

La description des opacités n'atteignant qu'un segment lobaire est plus difficile. Pourtant, là encore, nous rencontrerons parfois des opacités peu denses, intéressant soit la zone apicale, soit la zone antérieure ou postérieure.

La lingula est une localisation assez fréquente des condensations pulmonaires incomplètes présentant les caractères que nous avons décrits.

En terminant la description radiologique des condensations incomplètes, nous voudrions mettre en évidence deux faits :

D'une part, ces condensations présentent sur les films frontaux une limitation en général peu nette mais qui existe et qu'il faut savoir rechercher.

L'opacité ne contraste pas d'une façon évidente avec le reste du parenchyme sain comme dans les condensations complètes. La faible densité de la condensation, son caractère souvent non homogène, et ses bords dégradés ne permettent pas ce contraste. Et pourtant, cette condensation est limitée à un territoire lobaire plus ou moins rétracté. Ce caractère n'échappe pas à un examen attentif des radiographies.

Nous le soulignerons en rapportant quelques observations.

D'autre part, les signes de rétraction peuvent être constatés aussi bien dans les condensations incomplètes que dans les condensations complètes.

Cependant, la rétraction du lobe intéressé et ce terme à notre avis ne doit qualifier que l'affaissement parenchymateux, n'est jamais très poussé.

Les signes d'attraction sur le médiastin et le diaphragme

sont souvent très nets. Nous avons déjà fait allusion au balancement qui existe entre la rétraction du parenchyme et l'attraction qui s'exerce sur les organes du médiastin. Ce phénomène est souvent d'une grande netteté dans les condensations incomplètes.

En résumé, opacités peu denses, dégradées, parfois non homogènes mais cependant limitées, en forme de raquette, tels sont les aspects radiologiques que prennent souvent les condensations des lobes pulmonaires gauches.

Ces aspects peuvent se rencontrer chacun à l'état isolé ou se trouver réunis.

B. — Constatations antérieures.

De telles images radiologiques ont été signalées par plusieurs auteurs. C'est ainsi, que Gourdou dans sa thèse, insiste à plusieurs reprises sur le fait que les condensations du lobe supérieur gauche, sont moins nettes, moins denses que celles du lobe supérieur droit. Il explique ce fait par la superposition anatomique des lobes gauches. Nous reviendrons sur ce point quand nous essayerons de soulever quelques hypothèses cherchant à expliquer ces aspects radiologiques particuliers. Mais, ne faisant intervenir que l'explication donnée plus haut, Gourdou signale les mêmes aspects à propos du lobe inférieur droit. Sans doute, ces faits existent mais, sur l'ensemble des radiographies que nous avons pu examiner dans ce but, ils ne nous ont pas paru avoir la fréquence des cas relatifs aux lobes gauches.

Voici ce que Gourdou écrit à ce sujet :

« Il résulte de l'obliquité des scissures, une notion capitale; celle de la superposition dans le sens antéro-postérieur des lobes pulmonaires, à l'exception relative d'ailleurs du lobe supérieur droit.

En conséquence, superposition des images des pneumopathies aiguës lobaires sur le cliché de face où sont projetées sur un seul plan, des lésions situées, en profondeur, sur des plans différents dans le poumon.

D'où la nécessité de l'examen en position de profil qui délimite les lobes en supprimant leur superposition et fait seul le diagnostic topographique exact.

... On comprend en particulier que le lobe supérieur droit donnera une image indiscutable, les localisations moyennes et inférieures droites et les deux localisations gauches étant moins nettement caractérisées sur le cliché de face par suite de l'obliquité des scissures et de la superposition lobaire.

... Les images lobaires supérieures gauches, sont plus rares qu'à droite et moins typiques, par suite de la superposition antéro-postérieure du lobe supérieur et du lobe inférieur et de la disposition de la scissure, d'où, la nécessité de l'examen de profil.

... De même que les localisations inférieures droites, les images lobaires inférieures gauches, donnent des images peu caractérisées et affectent souvent une forme en nappe, (parfois pseudo-pleurétique) de la base gauche, remontant souvent très haut par suite de l'obliquité de la scissure et de la situation inféro-postérieure du lobe, pouvant même donner dans le cas de lobite totale, par visibilité à travers le lobe supéro-antérieur sain une opacité totale de l'hémithorax, à l'exception de l'apex. Le diagnostic ne peut alors être fait que par l'examen de profil ».

Mais, si GOURDOU insiste sur la difficulté du diagnostic topographique à gauche, il ne souligne pas d'une façon spéciale les caractères de ces opacités modifiées par les superpositions lobaires.

En 1937, CARDIS et PELLISSIER rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas d' « atélectasie du lobe supérieur gauche » se traduisant sur les clichés de face par une opacité diffuse et très discrète de la partie supérieure de l'hémithorax, alors que la position lardotique met en évidence une « opacité très forte et homogène de tout le sommet ».

Les auteurs commentent ainsi cette particularité radiologique :

« Le diagnosic d'atélectasie ne s'imposait pas d'emblée sur le film de face. Pourquoi ? C'est parce que le lobe supérieur

est antérieur et que la clarté du lobe inféro-postérieur, se projette derrière l'opacité du lobe supérieur qu'elle atténue ainsi fortement. La position lardotique change les rapports entre ces deux lobes et permet une projection excellente du lobe rétracté car, la limite inférieure de cette masse devient, grâce à la forte inclinaison en arrière du thorax, à peu près parallèle aux rayons X. D'HOUR a insisté sur cette attitude, très utile pour l'exploration des sommets, dans son volume sur les scissures.

Cette difficulté du diagnostic de l'atélectasie du lobe supérieur gauche, ne se retrouve pas pour le lobe supérieur droit par exemple. De là, vient sans doute l'extrême rareté dans la littérature des descriptions d'atélectasies lobaires gauches contrastant avec la fréquence relative des cas rapportés du lobe supérieur droit en particulier, à cause de la disposition anatomo-radiologique favorable de celui-ci ».

Nous aurons à revenir sur l'interprétation donnée par CARDIS et PELLISSIER de cette très intéressante observation.

D'autres auteurs ont également signalé les difficultés de diagnostic radiologique des condensations gauches.

C'est ainsi que STEINER dans un article paru dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* en 1942, rapporte trois cas d'atélectasie du lobe supérieur gauche par adénopathie tuberculeuse et pense que sur les donnés radiologiques, ces condensations sont plus facilement diagnostiquées à droite qu'à gauche mais il ne précise pas les difficultés en rapport avec la localisation gauche.

En 1943 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, S. THIEFFRY et P. BRETON rapportent une observation de condensation rétractile du poumon gauche, et sont frappés par l'opacité très faible constatée radiologiquement.

Nous aurons à revenir sur les hypothèses qu'ils font pour interpréter ce cas.

Dans une étude expérimentale sur l'obstruction bronchique, parue dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie* du 8 août 1945, GARCIA, BARCIA et VOLONTERIO signalent des différences

appréciables dans l'intensité des condensations pulmonaires consécutives à cette obstruction.

« On constate au point de vue radiologique », écrivent-ils, « des opacités plus ou moins accentuées, et étendues, allant de la légère différence de tonalité jusqu'à l'ombre intense qui occupe tout ou partie de l'hémithorax, simulant l'obscurité d'un épanchement pleural ».

DUFOURT signale également des différences de densité dans les « atélectasies » dues aux compressions ganglionnaires et il écrit à ce sujet :

« Quand l'atélectasie est incomplète ou lorsqu'elle disparaît, l'ombre perd son caractère homogène. Il y a, çà et là, surtout à la périphérie du poumon, des zones obscures que fragmentent des espaces plus clairs, mal limités et imprécis. En même temps, les phénomènes d'attraction deviennent moins apparents. Il est certain que chez les nourrissons, on constate des atélectasies dissociées avec ombre légère, non homogènes et gros signes d'attraction ».

PENDERGRASS, surtout dans les cas d'obstruction bronchique par corps étranger, MANGES et FARRELL, rapportent également des cas où la faible densité de la condensation pulmonaire n'imposait pas d'emblée le diagnostic d' « atélectasie ».

Enfin, PAPILLON dans sa thèse constate aussi des différences de densité dans les condensations pulmonaires. Il fait remarquer que l'opacité est en général plus importante à la partie inférieure du poumon, et il écrit : « Le fait fréquemment reconnu de la plus grande densité de l'opacité à la partie inférieure du poumon, ne s'explique pas seulement par la plus grande épaisseur du parenchyme; elle traduit plutôt le rôle des manifestations vaso-motrices et de la stase aux parties déclives du champ pulmonaire ». Nous verrons par la suite, que cet argument nous paraît discutable.

Il fait également intervenir l'âge de l'atélectasie qui « peut se manifester par une accentuation de la densité de l'ombre ».

D'autre part, dans un chapitre consacré aux formes à minima d'obstruction bronchique, PAPILLON décrit des aspects

radiologiques qui rentrent certainement dans le cadre de notre travail.

Nous n'envisagerons pas les cas décrits par l'auteur, qui se rapportent à une dissociation du syndrome « opacité-rétraction ». Ces cas dans lesquels l'un des éléments du syndrome, soit l'opacité, soit la rétraction, sont suffisamment nets pour attirer l'attention sur la possibilité d'une obsruction bronchique, ne nous inéressent pas ici. « Mais l'atélectasie fruste », écrit PAPILLON, « ne consiste pas seulement en cette dissociation du syndrome caractéristique. Certaines opacités sans affaissement frappent en outre par leur grande discrétion et leur faible densité. On n'observe plus une ombre intense, voilant presque le gril costal, mais simplement un léger voile peu radiopaque, qui évoque *à priori,* non point le trouble de la ventilation pulmonaire, mais quelque pneumopathie bâtarde. Ces ombres, sans grande densité peuvent même ne pas être permanentes et apparaître rythmiquement lors de l'un des temps respiratoires, l'inspiration en général. En effet, à cette phase de la respiration le pouman sain devient plus transparent et le contraste augmente tandis que le poumon malade est le siège d'une apneumatose et ne s'illumine pas ».

L'auteur rapporte plusieurs observations dans lesquelles un emphysème discret ou une opacité peu dense étaient les seuls signes, et il insiste à ce sujet sur l'importance du balancement médiastinal dans le diagnostic de ces formes à minima qui pour lui d'ailleurs, ne constituent jamais un stade définitif de l'évolution du syndrome.

Ainsi, on le voit, de nombreux auteurs ont eu l'attention attirée sur des condensations pulmonaires ne donnant que des opacités faibles, parfois non homogènes, assez différentes en un mot de l'opacité typique que l'on est habitué à rencontrer.

Mais, d'une façon générale, la localisation à gauche de ces opacités n'a pas été mise en évidence, exception faite pour l'observation de CARDIS et PELLISSIER dont nous venons de rapporter les commentaires.

Récemment, les caractères radiologiques des condensations des lobes pulmonaires gauches ont retenu l'attention du Docteur

ANGAMMARE qui, ainsi que le Docteur LEMOINE, a bien voulu nous faire part de ses observations et des hypothèses pouvant les expliquer.

Avant d'aborder le chapitre consacré à leur interprétation, nous allons rapporter quelques cas cliniques permettant d'illustrer les faits que nous voulons mettre en évidence.

Nous classerons nos observations d'après l'étiologie, en rappelant toutefois qu'un simple aspect radiologique ne peut permettre d'affirmer une étiologie précise.

L'obstruction bronchique est la grande cause des condensations pulmonaires, surtout rétractiles, mais, comme l'écrivent EVEN et LECŒUR : « il est excessif et même souvent faux, d'interpréter toutes les opacités pulmonaires systématisées comme étant dues à une obstruction bronchique.

Les obstructions bronchiques sont responsables d'un grand nombre de ces images mais, il faut connaître l'existence d'images d'hépatisation au cours des pneumonies aiguës ou tuberculeuses, des broncho-pneumonies, des lobites cancéreuses, des rares actinomycoses pulmonaires ainsi qu'au cours des syndromes d'origine vasculaire tels que les infarctus récents.

En particulier, les pneumonies subaiguës ou les broncho-pneumonies de longue durée, donnent des images d'hépatisation lobaires ou pluri-lobaires, étudiées par GRANGÉRARD et GOURDOU ».

CHAPITRE IV

# OBSERVATIONS

## I. — TUBERCULOSE.

Elle peut entraîner une obstruction bronchique par différents mécanismes :

*a*) *compression ganglionnaire,*

*b*) *fistules ganglio-bronchiques.*

Ces cas se voient surtout chez l'enfant au cours de la période primo-secondaire. Les fistules sont assez fréquentes. Récemment, DUFOURT puis LEMOINE et PALEY sont revenus sur ce sujet.

*c*) *Lésions bronchiques.* Le bronchoscope peut les surprendre au stade d'ulcération, ou, plus tard au stade de sténose cicatricielle plus ou moins serrée.

La grande majorité des sténoses bronchiques cicatricielles sont la conséquence d'ulcérations bronchiques tuberculeuses méconnues jusqu'à ce stade.

OBSERVATION N° 1

(D'après MM. F. CARDIS et L. PELLISSIER.)

« Deux cas d'atélectasie lobaire massive. »

(*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1937.)

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-et-un ans soumise à la fin de l'été 1934 à un examen pulmonaire en raison d'un mauvais état général.

La radiographie montre, à gauche, des opacités nodulaires discrètes dans la région inter-cléido-hilaire et une calcification para-trachéale du même côté.

La malade passe l'hiver à Mégève. Son état général est nettement amélioré. La radiographie est identique aux précédentes. Nouveau départ à la montagne pour l'hiver 1935-1936. En février 1936, survient un épisode aigu avec, fièvre élevée, toux quinteuse, expectoration peu abondante et non bacillifère. La malade quitte l'altitude, et elle est vue à Paris en mars 1936. Son état général est assez médiocre. Il n'y a pas de B. K. dans l'expectoration. La température reste à 38°.

La radiographie met en évidence une opacité diffuse et très discrète du lobe supérieur gauche. On pose le dianostic de « lobite supérieure gauche » et on décide un traitement sanatorial.

La malade arrive à Leysin le 5 juin 1936. Les bacilloscopies sont toujours négatives. Le film de face montre toujours une opacité homogène et peu dense.

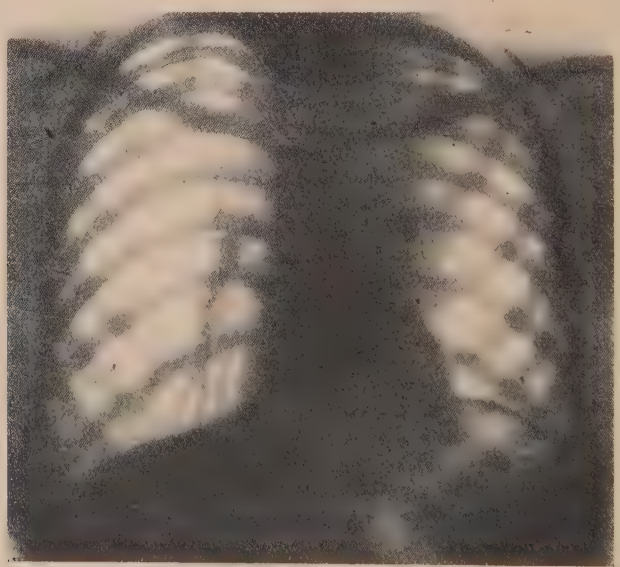

Figure 1
Radiographie du 22 juin 1936
Opacité peu dense et homogène du sommet gauche.

En radioscopie, la position en OAG permet de mettre en évidence une limite scissurale inférieure très nette et très oblique.

L'opacité peut ainsi être localisée au lobe supérieur gauche. La confirmation en est donnée par une radiographie prise en position lardotique.

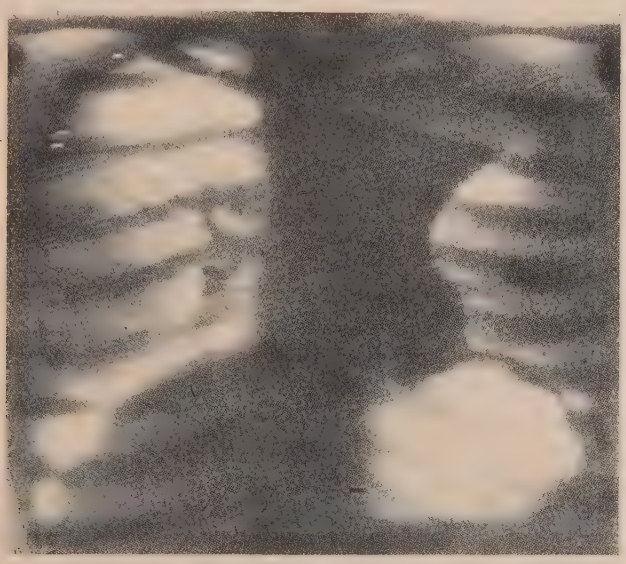

Figure 2
Radiographie du 22 juin 1936.
La lardose met en évidence une condensation rétractile du lobe supérieur gauche.

Un examen au lipiodol est pratiqué. L'huile opaque n'injecte pas le lobe condensé.

La bronchoscopie (Docteur Bouchet) fournit par contre de précieux renseignements : on découvre une voussure de la paroi postérieure et externe de la bronche souche gauche à 1 cm. 5 de l'éperon trachéal. Au-dessous de la sténose le calibre aérien paraît normal. Cette sténose limitée est vraisemblablement en rapport avec le ganglion calcifié, signalé sur les différentes radiographies.

Sous l'effet du climat, la malade s'améliore sensiblement. Les bacilloscopies sont toutes négatives mais une inoculation au cobaye est positive.

En résumé, il s'agit d'une condensation du lobe supérieur gauche qui n'apparaît pas d'une façon évidente sur les clichés de face en raison du caractère peu dense de l'opacité, mais, que les examens en oblique et surtout la radiographie prise en position lardotique permettent d'affirmer.

OBSERVATION N° 2

Abbé Falc'Hum, trente-huit ans.

Le début de l'affection remonte à 1932 et se caractérise par un épisode pulmonaire mal défini. En 1933, les bacilloscopies sont positives et le malade fait un séjour au sanatorium du clergé à Thorenc, du 20 avril 1933 au 6 juillet 1934. Les radiographies montrent des lésions assez discrètes du côté gauche mais les signes fonctionnels sont importants : toux, expectoration ; la température est irrégulière. D'autre part, dès le début le malade a noté un « râle sonore intense ». Mais au bout de quatorze mois, les bacilloscopies sont négatives et le malade quitte le sanatorium. En 1941 survient un nouvel épisode aigu avec toux, expectoration et température irrégulière assez rapidement amélioré.

En 1945, une bacilloscopie est à nouveau positive.

En 1946, les radiographies montrent une condensation rétractile incomplète du lobe supérieur gauche. Les lésions parenchymateuses anciennes sont inactives.

En septembre 1946, la première bronchoscopie est pratiquée par le Docteur Lemoine qui décèle une sténose cicatricielle de la bronche souche gauche, intéressant aussi la bronche lobaire supérieure.

De décembre 1946 à janvier 1947, l'état général du malade est mauvais, la température oscille entre 38° et 40°. L'expectoration est abondante, mucopurulente et non fétide.

Après une période d'accalmie ces phénomènes infectieux se reproduisent en mai 1947 malgré le traitement médical mis en œuvre.

On décide une pneumonectomie qui est réalisée le 25 juin 1947 par le Docteur Mathey.

Les suites opératoires sont simples.

L'examen anatomique de la pièce opératoire a été fait par le Docteur Renault qui a bien voulu nous en communiquer les résultats :

La bronche souche gauche est très indurée, mais, pas manifestement rétrécie. Par contre l'orifice de la bronche lobaire supérieur est très étroit et rigide.

Le lobe supérieur est entièrement parsemé de cavités de toutes dimensions, pleines d'une substance mucoïde, blanchâtre ou rosée. Ces cavités

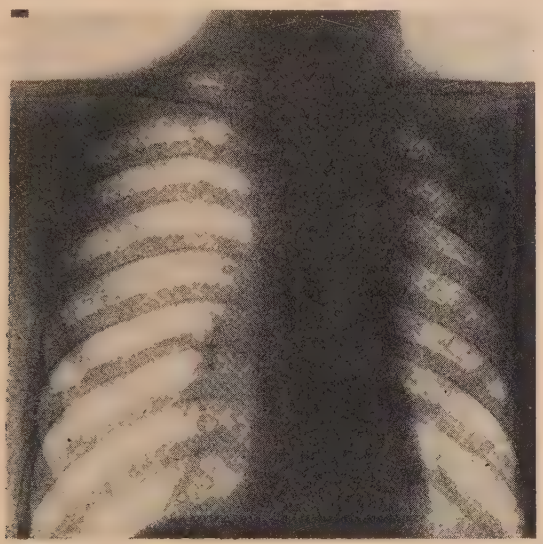

Figure 3
Radiographie du 8 août 1946

sont arrondies, atteignent le diamètre d'une pièce de un franc et sont allongées surtout d'avant en arrière, et non pas selon la direction des bronches. Le parenchyme est très densifié mais, homogène et non fibreux.

Le lobe de Nelson renferme un nodule arrondi, blanchâtre bien limité. Le parenchyme alentour est dense et homogène ; pas de bronchectasies au voisinage.

La bronche du lobe a été prélevée. Elle ne paraît pas dilatée.

Le lobe inférieur est aéré ; les bronches ne paraissent pas malades. Un ganglion médiastinal, enlevé chirurgicalement est en partie caséifié.

*Histologiquement*, il apparaît que les cavités du lobe supérieur sont des

bronches dilatées et remplies de mucus. La rétention est ici manifeste; toutes les bronches sont gonflées et remplies d'un mucus épais qui remplit également presque toutes les alvéoles pulmonaires.

D'autre part, certaines de ces bronches dilatées sont également tuberculisées. La paroi en est nécrosée et l'on y trouve de nombreuses cellules géantes. Mais, les lésions tuberculeuses sont limitées à la bronche, et, si l'on trouve quelques foyers parenchymateux, ils sont minimes et ne paraissent pas avoir d'autonomie. Dans l'ensemble, les bronches sont autant gonflées et distendues que réellement dilatées, et, on trouve tous les intermédiaires entre les parois normales, simplement étirées par distension, et les parois bronchectasiques dont les plus typiques sont entièrement fibrosées.

La bronche lobaire supérieure rétrécie, a une paroi épaisse, plus par un tissu fibreux abondant où l'on ne trouve aucun élément tuberculeux. Les vascularites oblitérantes, sont très nombreuses, même à distance du tissu fibreux.

Le nodule caséeux du lobe de Nelson est parenchymateux; il n'est accompagné d'aucune lésion bronchique importante.

Le ganglion médiastinal présente de petites plages caséeuses avec cellules géantes.

Il n'y a rien à signaler au niveau du lobe inférieur.

En conclusion, l'élément essentiel est la sténose cicatricielle de la bronche lobaire supérieure gauche qui a manifestement entraîné et la rétention et la dilatation bronchique d'amont. La tuberculisation est discrète, elle a porté surtout sur les parois bronchiques; elle paraît secondaire et revêt un aspect consolidé, torpide.

*En résumé,* il s'agit d'un malade porteur de lésions de tuberculose pulmonaire anciennes et non évolutives chez lequel s'est constituée une lésion bronchique décelée par bronchoscopie au stade de sténose cicatricielle.

Il est à noter que la présence de cavités au sein du lobe supérieur gauche, cavités qui, d'après l'examen histologique, sont de volumineuses dilatations bronchiques dont l'une atteint la taille d'une petite noix, n'est pas révélée par la radiographie standard. Celle-ci montre, en effet, une opacité du lobe supérieur gauche, rétractile, homogène et assez bien limitée à sa partie inférieure, mais, dont la densité est très faible et qui laisse nettement percevoir le gril costal.

OBSERVATION N° 3

Madame C...

Il s'agit d'une malade présentant une tuberculose pulmonaire ulcérée du sommet gauche.

Figure 4

Radiographie du 19 décembre 1944.

Opacité peu dense homogène de tout l'hémithorax gauche avec attraction du médiastin par sténose tuberculeuse de l'orifice de la bronche souche gauche.

Au cours de l'évolution de la maladie, se constitue une opacité de tout l'hémithorax gauche.

La bronchoscopie pratiquée par le Docteur LEMOINE décèle une sténose serrée (deux millimètres) de l'orifice de la bronche souche gauche.

Décès ultérieur.

OBSERVATION N° 4

L... Françoise, douze ans.

Le début de l'affection remonte à 1941 : épisode pleuro-pulmonaire gauche paraissant succéder immédiatement à la primo-infection. Séjour de huit mois en préventorium à Mégève, puis, reprise d'une vie normale.

En 1943, l'enfant fait une coqueluche banale, sans complication pulmonaire mais au printemps 1944, elle accuse des signes fonctionnels assez importants : toux et expectoration dans laquelle on décèle la présence de

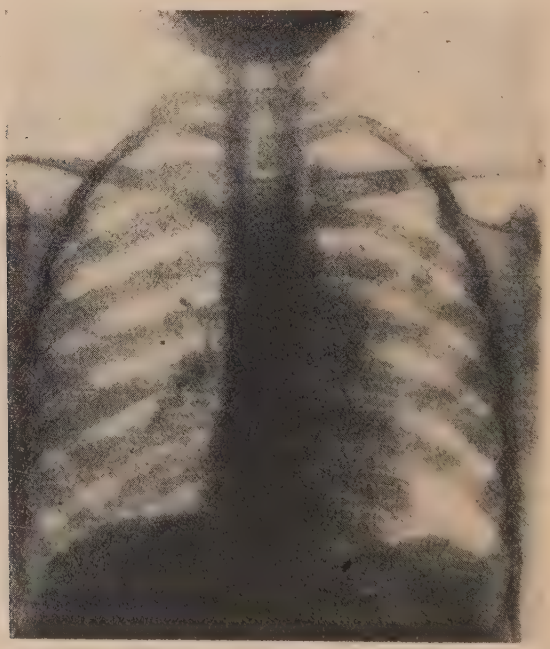

Figure 5
Radiographie du 12 octobre 1944

B. K. La malade est alors envoyée en décembre 1944 au sanatorium du Roc-des-Fiz où l'on porte le diagnostic de « tuberculose ulcéreuse gauche, évolutive et bacillifère ».

Le pneumothorax est impossible. Un pneumothorax extra-pleural est créé en août 1945.

L'état de la petite malade semble amélioré, mais, en raison d'épisodes aigus, à répétition, qualifiés de « bronchites » on l'envoie à Pau au sanatorium du Béarn, en novembre 1945.

Les bacilloscopies sont positives par intermittence. La température est irrégulière. L'état général, toutefois, est assez satisfaisant. La poche extra-pleurale s'est en partie symphysée mais a pu être conservée par un blocage à l'huile.

Les épisodes bronchitiques continuent à se manifester.

Les tomographies ne décèlent pas de cavité, mais, sur le cliché à huit centimètres et demi du plan postérieur, on peut soupçonner l'existence d'une sténose bronchique.

*La bronchoscopie* est alors pratiquée à Pau le 28 octobre 1946 par le Docteur Lemoine qui constate une sténose de la brouche souche gauche, à trois centimètres de l'éperon trachéal, avec une muqueuse lisse, très hyperhémiée mais non ulcérée.

A la suite de la bronchoscopie, la température se régularise, l'expectoration diminue mais, cette amélioration est bientôt suivie d'une nouvelle poussée de rétention bronchique.

On entreprend alors un traitement par la pénicilline en injections intramusculaires. Les signes fonctionnels et généraux sont nettement améliorés. La température est plus régulière ; l'enfant a repris plusieurs kilos.

Cette observation montre l'intérêt qu'il y a à connaître les condensations incomplètes. L'image radiologique de condensation « atypique » a fait conclure dans ce cas à des lésions parenchymateuses en activité et a entraîné la création d'un pneumothorax extra-pleural.

OBSERVATION N° 5

Mademoiselle M... Jeannine, vingt ans.

Le début remonte à février 1942 : fatigue, amaigrissement. La radiographie est normale mais on découvre une fois des B. K. dans l'expectoration. Après repos, les bacilloscopies sont négatives et la malade reprend cinq à six kilos.

En juillet 1942, épisode fébrile accompagné d'autre part d'un râle sonore intense perçu à distance. Une homogénéisation révèle la présence de rares B. K. dans l'expectoration qui s'accroît progressivement. Deux autres homogénéisations sont négatives. L'image radiologique paraît normale. La malade part néanmoins en sanatorium. Le lendemain de son arrivée à Samellemoz, la fièvre s'élève à nouveau et persiste autour de 38°, 38°6 pendant quatre à six jours et s'accompagne d'une expectoration purulente de 80 cc. par jour. Une homogénéisation est positive, les autres sont négatives.

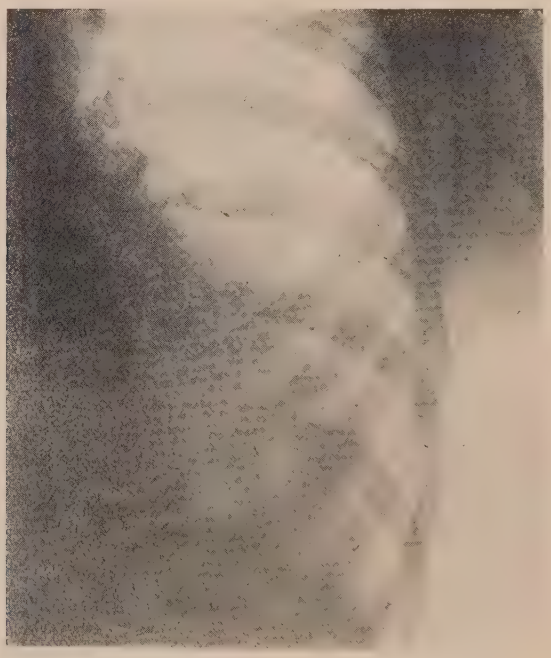

Figure 6
Radiographie du 4 septembre 1942 en O. A. G.

La radiographie semble tout d'abord normale puis, montre une légère opacité, sous-hilaire, floue, avec tendance rétractile.

Après un mois de fièvre et d'expectoration, l'état s'améliore. La malade a repris du poids et son expectoration est réduite à deux ou trois crachats salivaires par jour.

Elle quitte le sanatorium en mai 1943. Dans les mois qui suivent son retour, on note quelques épisodes fébriles accompagnés d'une recrudescence de l'expectoration.

Nouveau séjour à Samellemoz, où les radiographies « standard » et les tomographies ne montrent pas d'image anormale. Une seule homogénéisation est positive. La malade rentre chez elle et va bien jusqu'en septembre 1944. A cette époque, nouvel épisode aigu fébrile avec réapparition du râle sonore.

En octobre 1944, la radiographie montre alors nettement une condensation rétractile du lobe inférieur gauche, sous forme d'une opacité triangulaire dense et homogène, rétro-cardiaque.

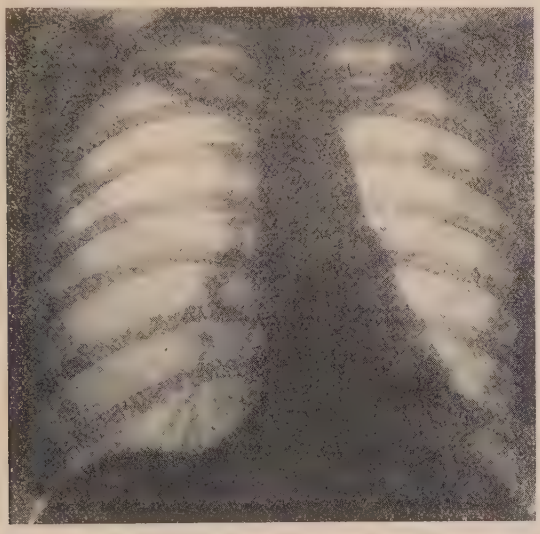

Figure 7
Radiographie du 10 octobre 1944.

Cette opacité dense est parfaitement visible sur le cliché que nous avons eu à notre disposition.

En scopie, le signe d'Holzknecht-Béclère est net. A l'inspiration, le cœur est attiré vers la gauche, à l'expiration vers la droite.

La malade est alors envoyée au Docteur Lemoine qui pratique une

bronchoscopie et décèle une ulcération tuberculeuse de la bronche souche gauche.

Le Docteur Lemoine entreprend un traitement bronchoscopique qui permet d'obtenir la cicatrisation de l'ulcération bronchique.

En septembre 1945, se produit un nouvel épisode fébrile : la bronchoscopie montre une sténose cicatricielle de la bronche souche gauche et la radiographie une opacité non homogène de tout le poumon gauche avec attraction importante des organes du médiastin. Sur la radiographie du 19 novembre 1945 les phénomènes d'attraction sont encore plus marqués.

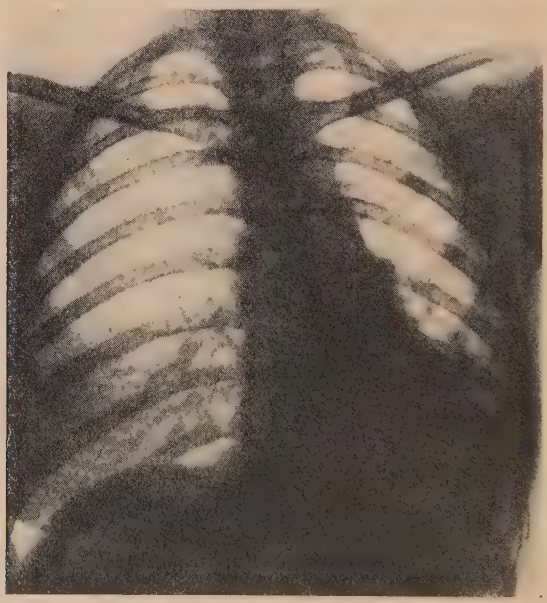

Figure 8
Radiographie du 19 novembre 1945.
Opacité non homogène du poumon gauche avec attraction manifeste des organes du médiastin.

Au cours des premiers mois de l'année 1946, la scène clinique est dominée par les phénomènes de suppuration broncho-pulmonaire qui résiste à tout traitement médical. C'est pourquoi, le Docteur Lemoine propose une pneumonectomie totale.

Après création d'un pneumothorax artificiel celle-ci est réalisée le 16 avril 1946 par les Docteurs Maurer et Mathey à l'hôpital Tenon. L'intervention ne présente pas de particularité spéciale. La bronche rétractée en virole, à un calibre réduit à trois ou quatre millimètres.

Dans les suites opératoires, il se produit un épanchement assez minime. Par des insufflations espacées, on continue à entretenir le pneumothorax.

*En résumé,* il s'agit d'une tuberculose bronchique avec émissions bacillaires intermittentes. La bronchoscopie qui a permis de faire le diagnostic, a montré le passage de la forme ulcéreuse, à la forme sténosante cicatricielle. Les lésions de suppuration en amont de la sténose bronchique, ont conduit à pratiquer une pneumonectomie. Les lésions parenchymateuses tuberculeuses ont cliniquement passé inaperçues.

Au point de vue radiologique, nous regrettons l'absence de clichés de profil mais, cette observation nous permet de constater d'abord une condensation rétractile du lobe inférieur gauche peu dense, mal limitée (fig. 1) qui disparaît puis, se confirme deux ans après par une opacité triangulaire, rétrocardiaque, dense et homogène (fig. 2). L'opacité se modifie encore quelques temps après; elle intéresse alors tout le poumon gauche et devient non homogène; ce caractère doit sans doute être mis sur le compte des phénomènes de suppuration en amont de la sténose avec constitution de bronchiectasies.

OBSERVATION N° 6

Steiner : « Les sténoses tuberculeuses des grosses bronches ». (*Revue Suisse de la Tuberculose,* vol. III, supplément 1, 1946.)

Il s'agit d'un malade présentant au point de vue fonctionnel, des crises asthmatiformes. La recherche de B. K. dans l'expectoration est positive. On remarque de plus un râle sonore intense.

11 *juillet* 1935, radio : opacité peu dense, non homogène, sous-hilaire gauche. Signes de rétraction.

3 *décembre* 1946 : la bronchoscopie montre à quatre centimètres de l'éperon, une masse végétante, de coloration rouge obstruant complètement la bronche.

OBSERVATION N° 7

STEINER : « Les sténoses tuberculeuses des grosses bronches ». (*Revue Suisse de la Tuberculose*, vol. III, supplément 1, 1946.)

Malade traité par pneumothorax droit et présentant dans la région du hile gauche, une opacité non homogène.

Les phénomènes d'attraction apparaissent un peu plus tard. L'opacité gauche garde son caractère peu dense et non homogène.

30 *janvier* 1941 : création d'un PNO gauche, collapsus massif, total, immédiat de tout le poumon.

17 *mai* 1945 : bronchoscopie : masses végétantes à l'origine de la bronche souche gauche.

OBSERVATION N° 8

STEINER : « Les sténoses tuberculeuses des grosses bronches ». (*Revue Suisse de la Tuberculose*, vol. III, supplément 1, 1946.)

Chez ce malade, les premières radiographies pratiquées dans le courant de l'année 1939 ne montrent qu'une diminution de la transparence du poumon gauche.

Le 13 octobre 1939, on note une opacité sus-hilaire gauche, non homogène.

6 février 1940 : PNO gauche : collapsus intense du poumon.

7 janvier 1944 : bronchoscopie : sténose d'apparence cicatricielle de la bronche souche gauche.

OBSERVATION N° 9

SECRÉTAN et ZUIDERMA : « Traitement de la tuberculose trachéo-bronchique ». (*Revue Suisse de la Tuberculose*, vol. III, supplément 1, 1946.)

Malade présentant une opacité à peu près homogène mais, de très faible densité du poumon gauche, avec déviation médiastinale.

Bronchoscopie : sténose cicatricielle de la bronche souche gauche.

OBSERVATION N° 10

CORYLLOS : « Importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire ». (*Revue Américaine de la Tuberculose*, 1933.)

Il s'agit d'une malade hospitalisée dans un service d'obstétrique et dont l'expectoration renferme des B. K.

2 *août* 1932 : la radio montre une opacité non homogène et peu dense du poumon gauche.

15 *août* 1932 : la condensation est presque homogène mais reste très peu dense.

Le médiastin est attiré du côté gauche.

27 *octobre* 1932 : la condensation qui semble occuper une surface plus étendue, garde les mêmes caractères contrastant avec ceux d'une opacité observée dans un cas analogue et siégeant du côté droit.

OBSERVATION N° 11

PAPILLON : « Etude radiologique des obstructions bronchiques ». (*Thèse*, Lyon, 1944)

Tuberculose pulmonaire d'apparition progressive, localisée à la base gauche, ayant mis plusieurs mois à faire sa preuve bactériologique. Syndrome clinique d'obstruction bronchique avec épisodes bronchorréiques, toux quinteuse et râle sonore perçu à distance.

La radiographie montre une condensation de très faible densité de la base gauche.

En juin 1943 : création d'un PNO gauche ; le lobe inférieur est en collapsus très poussé et rétracté contre l'ombre cardiaque.

Bronchoscopie : sténose bronchique infundibuliforme de la bronche inférieure gauche.

Biopsie : tissu de granulation, sans éléments spécifiquement tuberculeux décelables.

Aggravation progressive avec échec de la collapsothérapie.

OBSERVATION N° 12

PAPILLON : « Etude radiologique des obstructions bronchiques ».
(*Thèse*, Lyon, 1944.)

Il s'agit d'un malade ayant été traité par une thoracoplastie efficace pour des lésions tuberculeuses du sommet gauche. Mais l'expectoration sans B. K. persiste, abondante.

*Novembre* 1939 : la radio montre une opacité homogène mais de très faible densité de la base gauche.

Rétraction thoracique et attraction du cœur.

Bronchoscopie : sténose infundibuliforme de la bronche souche gauche.

Lobectomie pour bronchiectasies du lobe inférieur. Mort au huitième jour de broncho-pneumonie paraissant banale. Lésions bronchiques inflammatoires.

OBSERVATION N° 13

PAPILLON : « Etude radiologique des obstructions bronchiques ».
(*Thèse*, Lyon, 1944.)

Cavernes apicales gauches. Apparition rapide d'une condensation rétractile du poumon gauche qui est le siège d'une opacité homogène mais peu dense, laissant percevoir les côtes.

Crises de rétention bronchique.

*Bronchoscopie* : sténose infundibuliforme de la bronche souche gauche. Bronchectasies sous-jacentes. Echec des traitements endoscopiques. Mort rapide.

OBSERVATION N° 14

ELOESSER : « Sténoses bronchiques dans la tuberculose pulmonaire ».
(*Revue Américaine de la Tuberculose*, 1934.)

Sujet de quarante-quatre ans. Le début de sa tuberculose pulmonaire remonte à octobre 1930. B. K. +.

*Radio* : déplacement du médiastin à gauche.

Diaphragme remonté et peu mobile.

Le poumon gauche est le siège d'une opacité diffuse, peu dense. Le sommet est plus clair; on note deux ou trois petites cavités sous la clavicule.

*Bronchoscopie* : à droite, les bronches sont normales. A gauche : sténose serrée de la bronche souche gauche permettant l'introduction d'une bougie sur 1 mm., mais pas au-delà. Pas d'ulcération.

*Diagnostic* : sténose cicatricielle de la bronche souche gauche, d'origine tuberculeuse.

Les bacilles ne furent pas retrouvés par la suite, même après prélèvement direct.

## II. — TUMEURS BRONCHIQUES.

Il faut distinguer parmi elles, selon la classification donnée par AMEUILLE et LEMOINE :

*a*) épithéliomas malpighiens spino-cellulaires ou baso-cellulaires;

*b*) épithéliomas glandulaires à développement très lent; typiques, ce sont des tumeurs bénignes appelées encore, selon une mauvaise dénomination : épistomes;

*c*) épithéliomas atypiques;

*d*) cancers à petites cellules.

Il existe encore d'autres tumeurs bénignes très rares et encore assez mal classées au point de vue histologique.

### OBSERVATION N° 15

Madame V..., trente-neuf ans, est adressée au Docteur LEMOINE en vue d'une bronchoscopie parce qu'elle présente un syndrome assez banal constitué essentiellement par la toux rebelle, l'expectoration et un peu de dyspnée.

La radiographie du 5 juin 1944 montre une opacité floue et non homo-

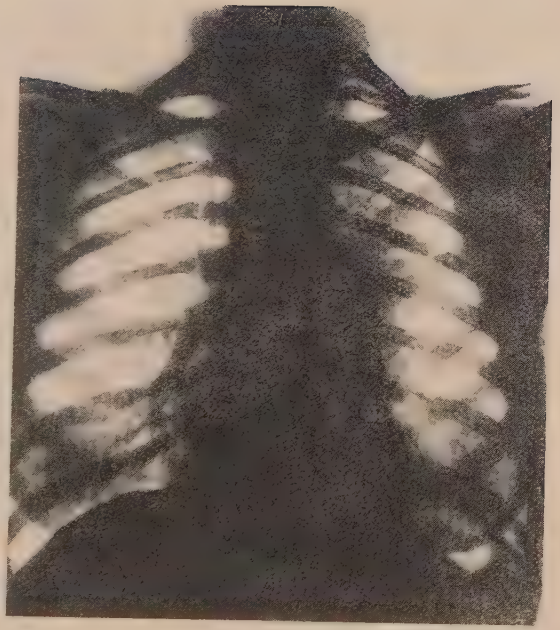

Figure 9

Radiographie du 5 juin 1944

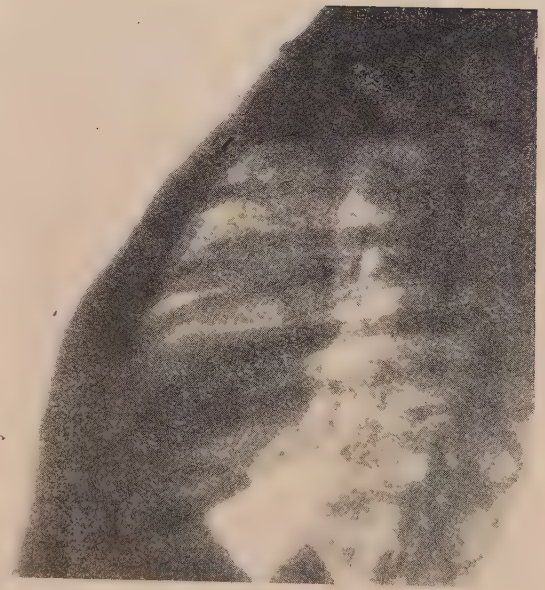

Figure 10

Radiographie du 5 juin 1944 — Profil gauche

gène du sommet gauche. Un examen attentif permet de constater que cette condensation est limitée du côté externe et contraste avec le reste du parenchyme pulmonaire plus clair que normalement.

Le cliché de profil montre que tout le lobe supérieur gauche est interessé par la condensation.

La première bronchoscopie est pratiquée le 21 juin 1944 par le Docteur Lemoine qui décèle une tumeur de l'éperon de la bronche lobaire supérieure gauche. Le bronchoscope ne peut être introduit dans la bronche lobaire inférieure gauche mais le passage de la canule aspiratrice est possible.

La biopsie est pratiquée et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne qui est traitée par des séances d'électro-coagulation.

Actuellement, l'état général de la malade qui était resté longtemps médiocre est excellent. A la bronchoscopie, l'orifice de la bronche lobaire inférieure est parfaitement libre. L'orifice de la bronche lobaire supérieure est encore partiellemnt obstrué par des bourgeons.

D'autre part, et fait important, les dernières radiographies ne montrent plus d'image anormale.

*En résumé*, il s'agit d'une tumeur bénigne obstruant, à son origine, complètement l'orifice de la bronche lobaire supérieure et partiellement la bronche lobaire inférieure gauches.

Cette obstruction bronchique a eu comme traduction radiologique, une condensation floue, peu dense et non homogène de la partie supéro-interne du poumon gauche, condensation que l'on peut séparer du parenchyme sain malgré son aspect dégradé de dedans en dehors.

Le cliché de profil souligne le contraste entre cette condensation qui intéresse tout le lobe supérieur gauche et l'hyperclarté du lobe inférieur.

Le traitement endoscopique a permis de rétablir la ventilation et l'opacité radiologique a disparu.

OBSERVATION N° 16

Monsieur B... Georges, cinquante-sept ans.

Le malade entre dans le service du Docteur Marchal, à l'hôpital Tenon, le 3 janvier 1946 pour artérite des membres inférieurs.

Dans ses antécédents, on note du paludisme contracté en 1912. Pas de diabète.

Le début des troubles remonte à 1943 : douleurs à la marche au niveau des membres inférieurs ; phénomène de claudication intermittente.

Le malade a déjà été hospitalisé à l'hôpital Tenon en 1944 et traité par vingt infiltrations lombaires et vingt injections de cyanure.

A la suite de ce traitement, une légère amélioration s'est produite, mais, depuis deux mois environ, la douleur à la marche s'accentue.

Au cours d'un épisode fébrile, on pratique une radiographie pulmonaire qui met en évidence une opacité peu dense de la base gauche, plaquée

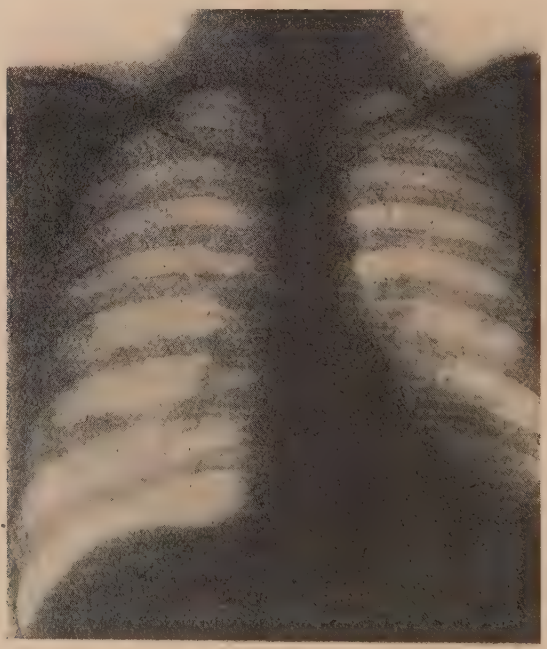

Figure 11
Radiographie du 21 janvier 1946

contre le cœur en haut, s'étalant sur une partie de l'hémicoupole diaphragmatique à sa partie inférieure, et mal limitée en dehors.

Il n'y a qu'une très faible différence de tonalité avec le reste du parenchyme.

Les côtes sont nettement perçues à travers l'opacité, amincie vers le haut. Le cœur est légèrement attiré vers la gauche.

L'état général du malade est assez médiocre. La température reste élevée et irrégulière. L'expectoration muco-purulente, ne renferme pas de bacilles de Koch.

Le 14 février 1946, l'image radiologique s'est modifiée. Le cœur et la trachée sont nettement attirés vers la gauche. Les espaces intercostaux sont pincés. L'opacité n'est pas homogène et remonte plus haut.

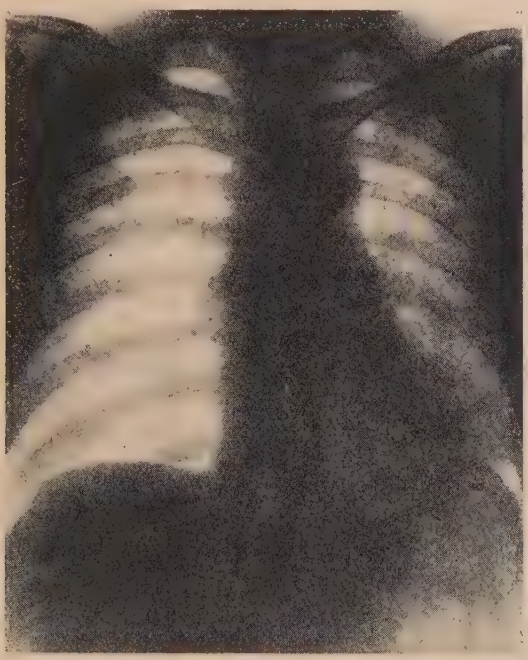

Figure 12
Radiographie du 14 février 1946.
Déviation nette du médiastin — Opacité non homogène.

Une bronchoscopie (Docteur Lecœur) est pratiquée le 26 février 1946. Elle montre la présence, sur la bronche souche gauche, à trois centimètres

environ de la bifurcation trachéale, d'une tumeur dont l'examen histologique est pratiqué. Il s'agit d'un épithélioma.

Malade décédé le 18 avril 1946.

*En résumé,* il s'agit d'un malade de cinquante-sept ans hospitalisé pour des troubles artériels des membres inférieurs avec état fébrile. Les radiographies pulmonaires de face, montrent une condensation rétractile du lobe inférieur gauche de tonalité discrète, devenue non homogène à un moment de son évolution. Cette transformation doit sans doute être mise sur le compte des phénomènes de rétention et de la formation de bronchectasies. Nous regrettons de n'avoir pas de cliché de profil permettant d'une façon certaine, la localisation de l'opacité au lobe inférieur gauche. La bronchoscopie a permis de faire le diagnostic étiologique en décelant une tumeur néoplasique à trois centimètres de la bifurcation trachéale.

OBSERVATION N° 17

Monsieur E..., entre le 19 mars 1947 dans le service du Docteur Benoit à la Maison Dubois pour une affection pulmonaire.

La maladie a débuté en octobre 1946 par de la toux, une expectoration banale mais assez importante et un état fébrile. On fait à ce moment le diagnostic de bronchite. Quoique persistants, les signes paraissent s'amender durant l'hiver. Mais, au début de mars 1947, épisode aigu avec température à 39°-40° et expectoration muco-purulente considérable. Un traitement sulfamidé fait un peu baisser la température qui continue néanmoins à osciller entre 38° et 38°5. On soulève alors l'hypothèse d'un abcès de la base pulmonaire gauche, et le malade est envoyé à l'hôpital.

Dans ses antécédents, on relève en 1944 une pleurésie gauche discrète. Depuis cette pleurésie, le malade se sent fatigué et tousse tous les hivers.

Il n'y a pas d'amaigrissement notable.

La cuti-réaction aurait été positive en 1946.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

A son entrée à l'hôpital le 19 mars 1947, le malade est asthénique ; il tousse et crache.

A l'examen, on trouve une matité, des vibrations et un murmure vésiculaires diminués à la base gauche.

La radiographie du 19 mars 1947 montre une opacité peu dense et non homogène de la base gauche avec liberté du cul-de-sac pleural.

Les bacilloscopie sont négatives. La réaction de Bordet-Wassermann est également négative.

On pense à une dilatation des bronches.

Figure 13

Radiographie du 21 mars 1947.

Le malade est soumis à un traitement par la pénicilline (200.000 unités par jour par voie générale). La température revient à la normale vers la fin du mois d'avril 1947. Mais, en raison de la persistance de l'image radio-

logique, on propose une exploration bronchique, et, à cet effet, le malade est adressé au Docteur LEMOINE à l'hôpital Cochin.

7 *mai* 1947 : *bronchoscopie* : on décèle une tumeur arrondie, rouge, lisse, obstruant la bronche souche gauche avec prolongement dans la bronche lobaire supérieure.

La biopsie est pratiquée et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire bénin traité régulièrement par des séances d'électro-coagulation.

## OBSERVATION N° 18

Madame S..., soixante-deux ans, entre en février 1947 dans le service du Docteur MAHOUDEAU à l'hôpital d'Ivry pour un épisode pulmonaire fébrile avec toux et expectoration.

On relève dans les antécédents de la malade une intervention pour occlusion intestinale aiguë : néoplasme du sigmoïde probable.

L'affection actuelle a débuté brutalement en décembre 1945 par un point de côté thoracique gauche, des frissons, une élévation thermique à 39°. Cet épisode aigu s'améliore rapidement et la malade peut reprendre son travail au bout de quelques jours. Mais, trois semaines après, nouvelle ascension thermique à 38°5 et reprise du point de côté. La malade reste alitée pendant deux mois. La toux est fréquente, l'expectoration muco-purulente et abondante. La température reste subfébrile, la douleur thoracique moins violente persiste cependant, l'état général est mauvais, la dyspnée à l'effort, très marquée. On pense à un épanchement pleural mais les ponctions répétées sont négatives.

Au printemps 1946, l'état général s'améliore mais, l'expectoration reste importante.

En novembre 1946, nouvel épisode aigu avec ascension thermique, douleur thoracique marquée, expectoration striée de sang.

Jusqu'au mois de février 1947, date de son hospitalisation, la malade présente plusieurs hémoptysies ; d'autre part, amaigrissement notable.

A son entrée à l'hôpital, son état général est médiocre, la température oscille entre 38° et 38°5 ; dyspnée intense surtout marquée à l'effort ; expectoration abondante et toujours muco-purulente.

A l'examen, on note :

A la palpation : abolition des vibrations vocales.

A la percussion : matité de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche.

A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire sur la même zone.

On note d'autre part un hippocratisme digital. Plusieurs ponctions pleurales sont négatives. Les bacilloscopies pratiquées en série ne montrent pas la présence de B. K.

*Le* 17 *mars* 1947, la radiographie montre une condensation homogène de la base gauche avec une très légère attraction du cœur et de la trachée à gauche.

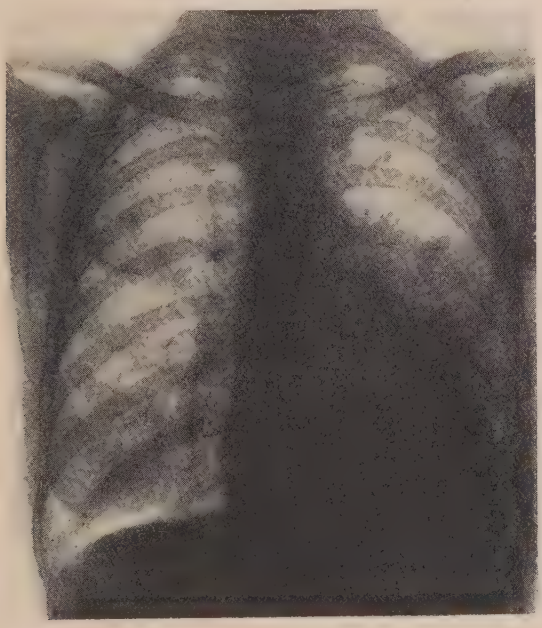

Figure 14
Radiographie du 17 mars 1947.

La radiographie de profil montre que cette condensation n'intéresse que le lobe inférieur et qu'elle est bien limitée par la scissure. Cette localisation ne pouvait se faire sur le cliché de face.

*Le 29 mars* 1947 une exploration lipiodolée montre un arrêt très net de l'huile opaque dans la bronche inférieure gauche.

Figure 15
Radiographie du 29 mars 1947.

*Le 23 avril* 1947 : la malade est envoyée à l'hôpital Cochin, dans le service du Docteur Lemoine en vue d'une bronchoscopie. Celle-ci montre une oblitération de la bronche inférieure gauche, au niveau du rameau apical, par une masse blanchâtre, ronde et lisse, facilement hémorragique.

La biopsie fait saigner assez fortement.

*Le 21 mai* 1947, on trouve à la bronchoscopie la même masse blanche paraissant plus nettement implantée sur la face gauche de la bronche lobaire inférieure gauche, peu après l'éperon du lobe supérieur gauche. Une nouvelle biopsie est pratiquée. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire à évolution lente.

Plusieurs séances d'électro-coagulation sont pratiquées mais la scène clinique est dominée par les phénomènes de suppuration en amont de la sténose. Après une amélioration passagère, l'état général s'altère notablement et la malade meurt au mois d'août 1947 dans un tableau clinique d'infection sévère.

L'autopsie montre, en effet, un lobe inférieur gauche transformé en une véritable éponge purulente

Aucun examen histologique n'a été pratiqué.

Les radiographies que nous présentons, montrent une opacité assez dense de la base gauche qui ne rentre peut-être pas exactement dans le cadre que nous nous sommes fixé.

Cependant, sa forme, ses bords dégradés, sans limite précise en rendent l'interprétation difficile et l'erreur qui d'ailleurs a été commise, de prendre cette condensation pour un épanchement pleural peut s'expliquer. Seules des ponctions nombreuses et répétées ont prouvé l'absence de liquide et la bronchoscopie a permis de faire le diagnostic exact.

## III. — BRONCHITES SEGMENTAIRES.

Les bronchites segmentaires ont été décrites par RIST, AMEUILLE et LEMOINE. Elles se caractérisent par l'hypersécrétion, le gonflement et l'hyperhémie de la muqueuse, localisés à un segment de l'arbre bronchique.

### OBSERVATION N° 19

Monsieur D..., âgé de quarante-six ans, a été mis en observation à l'hôpital Cochin, dans le service du Docteur AMEUILLE du 6 au 14 février 1945 pour des phénomènes dyspnéiques en rapport avec un catarrhe bron-

chique segmentaire diagnostiqué après bronchoscopie par le Docteur LEMOINE le 24 janvier 1945.

Le début de l'affection remonte au 21 décembre 1944. Ce jour-là, en revenant de son travail, le malade est pris d'une dyspnée violente qui se calme par le repos dans les heures suivantes. Le lendemain, le même accident se reproduit. Il n'y a ni toux ni expectoration.

Le lundi 26 décembre, une nouvelle crise dyspnéique survient et, cette fois, s'accompagne de toux et d'une expectoration épaisse et blanchâtre qui persiste les jours suivants, tandis que la dyspnée s'installe d'une façon définitive.

Les accidents paroxystiques antérieurs avaient été soulagés par la saignée et des injections d'ouabaïne.

Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur LENÈGRE à l'hôpital complémentaire de la Cité Universitaire le 10 janvier 1945.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents, si ce n'est une prédisposition aux « rhumes » pendant l'hiver.

L'examen cardio-vasculaire pratiqué dans le service du Professeur LENÈGRE ne révèle pas d'insuffisance cardiaque. La tension artérielle est à 11,5-7,5, l'urée sanguine à 0,25 ‰, les électrocardiogrammes sont normaux. D'autre part, l'image thoracique est normale, la cuti-réaction positive.

Une ponction exploratrice pleurale, gauche est pratiquée mais ne ramène pas de liquide.

Un traitement par des injections intra-veineuses de novocaïne ne soulage pas considérablement le malade qui reste très dyspnéique. Son expectoration toujours très abondante est devenue franchement purulente.

La dyspnée ne pouvant être mise sur le compte d'une insuffisance cardiaque, le malade est adressé au Docteur LEMOINE en vue d'une exploration bronchique.

*La première bronchoscopie* est pratiquée le 24 janvier 1945 (Docteur LEMOINE). Elle permet de constater :

Le calibre de la trachée et des bronches est normal. La bronche droite est normale ; à gauche, sécrétions blanches, épaisses, muqueuse épaissie, rouge surtout dans la bronche inférieure gauche.

Diagnostic : catarrhe bronchique segmentaire. Un traitement local par l'adrénaline provoque dès l'après-midi une amélioration importante des signes fonctionnels.

12 *février* 1945 : on constate en bronchoscopie une amélioration très nette des signes locaux. Il y a encore des sécrétions grisâtres, épaisses et non aérées. Adrénaline.

28 *mai* 1945 : depuis huit jours, le malade éprouve une gêne respiratoire assez marquée. Au point de vue local, on ne constate pas de modification.

17 *décembre* 1945 : le malade est toujours dyspnéique. Son expectoration est assez abondante. Localement, il persiste un épaississement muqueux assez considérable de la bronche inférieure gauche. Adrénaline.

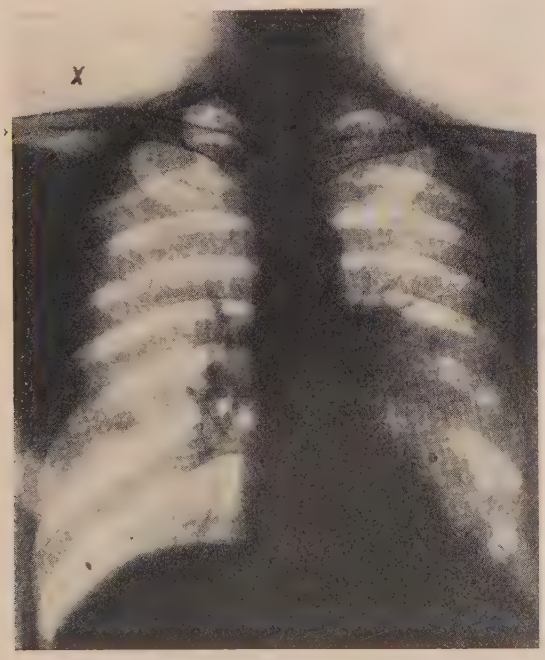

Figure 16

Radiographie du 22 mars. 1946.
Condensation peu dense du lobe inférieur gauche.

29 *mars* 1946 : les radiographies n'avaient jusqu'alors montré aucune image anormale. Le dernier cliché permet de constater une condensation

peu dense du lobe inférieur gauche. L'exploration bronchique montre un épaississement muqueux très important.

Le malade est traité régulièrement par des broncho-aspirations suivies d'attouchements à l'adrénaline. Il a eu en tout huit bronchoscopies.

En juillet 1947, la radiographie pulmonaire est strictement normale. Le malade va bien et mène une vie tout à fait normale. Les signes fonctionnels sont réduits au minimum.

Cette observation nous montre l'importance considérable que peut prendre la dyspnée chez les malades atteints de catarrhe bronchique, au point de faire croire comme dans ce cas à une insuffisance cardiaque. Seule la bronchoscopie a permis de faire un diagnostic exact et de mettre en œuvre un traitement efficace.

Au point de vue radiologique, il est intéressant de noter au cours de l'évolution, la constitution d'une condensation pulmonaire incomplète par simple épaississement muqueux et hypersécrétion bronchique.

## IV. — PNEUMOPATHIES AIGUES.

Nous verrons plus loin les théories qui se sont fait jour à leur sujet, dans leurs rapports avec l'obstruction bronchique.

Signalons dès maintenant, que GERBEAUX dans sa thèse, sur cent pneumonies infantiles, trouve dans cinq cas des signes d'attraction du médiastin.

### OBSERVATION N° 20

L'observation qui suit a été rapportée par MM. THIEFFRY et BRETON dans « La Semaine des Hôpitaux de Paris » du mois de juin 1943.

Nous en reproduisons le texte en regrettant de ne pouvoir présenter les radiographies qui sont typiques.

Paul A..., âgé de onze ans, entre dans le service du Professeur R. Debré le 28 juillet 1941 pour une affection pulmonaire aiguë et fébrile, évoluant depuis plus d'un mois.

C'est en effet dans le courant du mois de juin qu'il s'est mis à tousser sans interrompre ses études.

A partir du 26 juin, la fièvre s'allume et la température oscille entre 38° et 39° pendant trois semaines. On parle alors de trachéite puis de bronchite et l'enfant est mis au lit.

Le 5 juillet, apparaît un violent point de côté de l'hémithorax gauche qui disparaît quelques heures plus tard.

La respiration est alors difficile; on note du battement des ailes du nez. Le médecin traitant parle de congestion pulmonaire. L'enfant crache. On fait analyser l'expectoration qui contient des germes banaux. Pas de B. K.

Cependant la courbe thermique continue à osciller autour de 38°. L'enfant n'est pas abattu, a bon appétit et joue dans son lit. Le 27 juillet, la température remonte à 38°5.

A l'examen du 29 juillet 1941, donc plus d'un mois après le début des troubles, on est en présence d'un enfant amaigri, pâle, dyspnéique et légèrement cyanosé. Il n'est cependant pas abattu. La fièvre est aux environs de 37°. La cuti-réaction est et restera négative.

L'examen thoracique révèle les signes suivants : une matité franche occupe les 2/3 inférieurs de l'hémithorax gauche; au-dessus, jusqu'à l'apex, s'étend une zone submate.

Sur toute l'étendue du poumon gauche, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle d'une très grande intensité, rude aux deux temps et à prédominance inspiratoire, de caractère intermédiaire entre le souffle tubaire et le souffle caverneux. A ce souffle, sont associés quelques râles bulleux, de la bronchophonie et un retentissement exagéré de la toux.

Dès avant les recherches complémentaires, deux signes sont expressément notés : l'absence de déviation de la pointe du cœur et la sonorité normale de l'espace de Traube, une modification des mouvements respiratoires de l'hémithorax gauche : l'amplitude respiratoire est diminuée et

la partie inférieure du gril costal semble attirée vers la ligne médiane à la fin de l'expiration.

Les examens complémentaires nous donnent les renseignements suivants :

la ponction exploratrice est blanche,

tubage gastrique : pas de B. K.

Sur la radiographie, il n'existe qu'une diminution de transparence diffuse de tout l'hémithorax gauche, nette, mais insuffisante pour atténuer le dessin des côtes, un aplatissement transversal de l'hémithorax avec diminution de largeur des espaces intercostaux. On vérifie à l'écran la mobilité du diaphragme et la liberté des sinus costo-diaphragmatiques.

Cette image persiste sans aucune modification sur les clichés du 4 et 6 août.

L'examen du sang révèle une leucocytose à 33.200 dont 85 % de polynucléaires.

Aucune modification ne se produisant dans la symptomatologie physique ou radiologique, nous nous orientons vers la possibilité d'un trouble de la ventilation pulmonaire et nous mesurons le 6 août 1941 la pression pleurale. Dès l'ablation du mandrin, l'air entre en sifflant dans la plèvre et malgré cette introduction d'une grande quantité d'air, la tension est à — 12 — 6 d'eau. Après avoir laissé pénétrer 250 cc. d'air elle s'inscrit à — 8 — 4. Cette exploration qui ne visait à aucun but thérapeutique est minime d'une chute définitive de la température à la normale.

La radiographie prise le lendemain, montre l'image d'un pneumothorax avec disparition de tous les symptômes d'attirance costo-diaphragmatique.

Le 13 août 1941, le Docteur Tran-Hu pratique une bronchoscopie dans le service de Monsieur Le Mée. Elle permet de découvrir du côté gauche les modifications suivantes : l'orifice de la bronche supérieure gauche est bouché par des sécrétions croûtelleuses ; la bronche inférieure gauche a sa lumière diminuée par une muqueuse hyperémiée. Une aspiration et un lavage à l'huile goménolée terminent l'exploration.

L'enfant sort guérie le 22 août en excellent état général. Rien d'anormal ne s'est passé depuis sa sortie.

« On peut donc résumer ainsi les diverses étapes de cette pneumopathie ayant duré six semaines : une phase préalable de toux, une période hautement fébrile, marquée par un point

de côté au huitième jour, les signes sthétacoustiques d'un vaste foyer d'hépatisation de tout le poumon gauche, une radiologie qui contraste avec les impressions de la clinique et qui fait penser à un trouble de la ventilation pulmonaire, enfin, la vérification directe au bronchoscope d'une obstruction des grosses bronches gauches par des sécrétions croûtelleuses ».

OBSERVATION N° 21

FLETCHER : « Atélectasie lobaire chez un adulte ».

(*Lancet*, n° 1, 1935.)

Homme âgé de cinquante-neuf ans. Toux, asthénie, à la suite d'une grippe contractée en janvier 1933.

En avril, pneumonie gauche.

La radiographie montre une opacité peu dense du lobe inférieur gauche qui persiste jusqu'en septembre 1933. Le lipiodol ne met pas en évidence la présence de dilatations bronchiques.

En septembre, disparition de l'opacité et amélioration des signes fonctionnels et généraux.

OBSERVATION N° 22

W.-G. WYLLIE : « Collapse of the left lower lobe ».

(*Proceedings of the Royal Society of Medecine*, Londres, 1935, t. 2.)

Enfant de six ans, atteint d'une condensation du lobe inférieur gauche faisant suite à une pneumonie ayant été très discrète.

*Bronchoscopie* : montre un œdème très important rétrécissant le calibre de la bronche du lobe inférieur gauche.

Pas de corps étranger. Pas de dilatations bronchiques après lipiodol.

Après inhalation de CO, réexpansion du lobe inférieur gauche et disparition des signes physiques.

## V. — CORPS ETRANGERS.

Ils sont toujours à suspecter chez l'enfant. Parfois méconnus, ils sont responsables de la persistance de certaines images pulmonaires que le lipiodol et la bronchoscopie pourront rapporter à leur véritable cause.

### OBSERVATION N° 23

CHEVALLIER-JACKSON : « La bronchoscopie ».

Fillette de sept ans ayant subi une amygdalectomie. Trois mois après l'intervention, toux sèche puis, expectoration purulente et température oscillante.

Radiographie : condensation de très faible densité du lobe inférieur gauche. Les côtes sont parfaitement visibles, le cœur est un peu attiré vers la gauche, le cul-de-sac est libre.

*Bronchoscopie* : obstruction complète de la bronche du lobe inférieur par un fragment d'amygdale qui est retiré. Pus très abondant au-delà de l'obstacle.

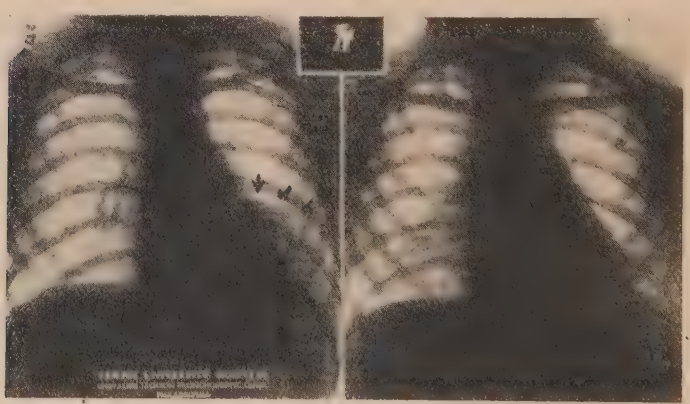

Figure 17
Après extraction du corps étranger l'image thoracique est normale.

OBSERVATION N° 24

MANGES et FARRELL : « Diagnostic de l'atélectasie ».

(*Am. J. of Roentg.*, 1933, XXX.)

Enfant de sept ans et demi présentant de la toux et une expectoration purulente.

La radiographie montre la présence d'un ongle dans la bronche sombre gauche et de plus, une opacité peu dense et non homogène du lobe inférieur gauche.

Un mois après l'extraction de l'ongle, il persiste encore une opacité non homogène du lobe inférieur avec attraction médiastinale.

OBSERVATION N° 25

WESTERMARK : « Etude radiologique des sténoses bronchiques ».

(*Acta Radiologica*, 1938.)

Sujet porteur depuis trente-cinq ans d'un corps étranger (ongle) intra-bronchique que la radiographie standard semble pouvoir localiser dans la bronche souche gauche.

Le poumon est le siège d'une opacité dense et homogène dans son 1/3 inférieur, à peine marquée et non homogène dans ses 2/3 supérieurs.

Avec une bonne pénétration, des images faisant soupçonner la présence de dilatations bronchiques, apparaissent sur les clichés.

## VI. — HEMOPTYSIES.

La cause de l'hémoptysie n'intervient pas dans la production du syndrome radiologique qui peut être très fugace ou persister durant plusieurs jours.

OBSERVATION N° 26

GERBEAUX : « Atélectasie chez l'enfant ».
(*Thèse*, Paris, 1941. Obs. XVI, fig. 26, p. 121).

Atélectasie incomplète du poumon gauche après hémoptysie.

Radio du 19 mars 1943 : opacité diffuse, de tonalité discrète et non homogène du lobe supérieur gauche.

OBSERVATION N° 27

ROSENBLATT (*Revue Américaine de la Tuberculose*, 1933.)
« Atélectasie pulmonaire aiguë après une hémoptysie », p. 198.

Pas d'antécédents à noter.

Hémoptysie brutale en septembre 1929.

*Radio* : très grosse attraction du médiastin à gauche. Le lobe supérieur gauche est le siège d'une opacité peu dense et non homogène.

En novembre 1929, la radiographie montre le retour du cœur en position normale. Le volume du poumon gauche est normal. Image suspecte d'excavation à la partie interne du premier et du deuxième espace gauche.

Granulie ultérieure et décès en juin 1930.

## VII. — CONDENSATIONS POST-OPERATOIRES.

Leur existence est bien connue de tous les chirurgiens; c'est une notion classique.

Lincoln BROWN a classé en trois groupes ses observations bronchoscopiques dans l' « atélectasie » post-opératoire.

*a*) Présence d'un bouchon muqueux, épais, obstruant la bronche.

*b*) Pas de bouchon mais sécrétions abondantes, représentant

un ou plusieurs bouchons libérés au moment de la bronchoscopie.

*c*) Manifestations variées, ne rentrant pas dans les groupes précédents, et, en particulier, œdème de la muqueuse bronchique.

L'auteur pense ainsi que « l'atélectasie » post-opératoire peut relever d'autres causes que l'obstruction directe par des sécrétions.

OBSERVATION N° 28

LEE W.-E., TUCKER G., CLERF L. : « Post-operative pulmonary atelectasis ». (*Annales of Surgery*, 1928, t. 88.)

Il s'agit d'un malade de cinquante ans opéré pour hernie.

Quarante-deux heures après l'intervention, la radiographie pulmonaire montre une condensation du lobe supérieur gauche. L'opacité est peu dense, présente une forme en raquette avec rétrécissement dans le sens transversal à sa partie inférieure, près du médiastin.

Cette opacité s'accompagne d'une déviation médiastinale très marquée.

Quelques séances de broncho-aspiration font disparaître totalement la condensation.

VIII. — Parmi les affections pouvant également donner une sténose bronchique, nous citerons également les tumeurs du médiastin. Le rôle des bronchectasies dans la production des condensations pulmonaires rétractiles est considérable; nous l'étudierons plus en détails ultérieurement.

La grande cause des condensations pulmonaires, surtout rétractiles, est donc l'obstruction bronchique. La classification anatomique d'ELŒNER qui distingue les sténoses extra-murales, murales et intra-murales, nous paraît incomplète car une même cause peut agir par différents processus. D'autre part, il est une notion à bien connaître : la sténose est parfois située beau-

coup plus haut sur l'arbre aérien que ne le laisserait prévoir le siège de l'opacité.

Cependant, l'obstruction bronchique n'explique pas tous les cas.

1) *Des pneumopathies traînantes,* sans obstruction décelable par la bronchoscopie peuvent intervenir.

2) *Les lobites tuberculeuses* peuvent donner de belles images car, elles s'accompagnent toujours à un moment de leur évolution d'un certain degré de rétraction.

Mais, les clichés de profil sont nécessaires pour vérifier que la condensation est limitée à un lobe et justifie le terme de lobite.

3) *Les suppurations pulmonaires anciennes* peuvent aboutir à la pyosclérose et donner des images de condensation rétractile mais, là encore, il faudra préciser la topographie lobaire de ces images.

*
**

Nous regrettons de n'avoir pu rapporter des documents radiologiques plus complets.

En effet, des radiographies de profil auraient été intéressantes pour permettre comme dans notre observation n° 15 une localisation plus précise de l'opacité. De même, des examens en position lardotique, nous auraient certainement permis dans de nombreux cas d'individualiser plus nettement les lobes pulmonaires gauches comme dans l'observation de CARDIS et PELLISSIER. Malheureusement, dans la plupart des cas, nous n'avons eu à notre disposition que les dossiers des malades sans pouvoir examiner ceux-ci au moment où des clichés de profil ou en lardose auraient donné d'intéressants résultats.

Toutefois, dans chacun des cas que nous rapportons, la preuve de la condensation lobaire a été donnée par la bronchoscopie qui plusieurs fois a permis de rectifier le diagnostic que l'aspect de la condensation, sa tonalité, sa forme rendaient difficile.

Dans l'observation n° 4, la malade fut considérée comme porteuse d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Après création d'un pneumothorax extra-pleural, les épisodes aigus sont mis sur le compte de « bronchites » à répétition jusqu'au jour où le Docteur LEMOINE pratique une bronchoscopie et décèle une sténose cicatricielle de la bronche souche gauche.

Dans l'observation n° 17, le diagnostic a été tour à tour celui de bronchite, congestion pulmonaire, bronchectasies. Là encore, la bronchoscopie a permis de faire un diagnostic exact en montrant une tumeur bénigne de la bronche inférieure gauche.

Le premier diagnostic porté dans l'observation n° 18 a été celui de pleurésie. L'aspect atypique de la condensation n'a pas permis de penser immédiatement à une lésion bronchique révélée par l'endoscopie.

Comme conclusion à ces exemples, nous voudrions dégager la notion sur laquelle nous ne saurions trop insister, qu'une condensation incomplète ne peut pas faire exclure l'hypothèse d'une lésion bronchique mais doit au contraire faire poser l'indication de bronchoscopie.

Chapitre V

# INTERPRETATION

Comment interpréter ces différentes condensations. Nous étudierons d'abord les problèmes qui se posent au sujet des condensations complètes. Ils sont utiles à connaître pour tâcher de trouver une explication satisfaisante concernant les condensations incomplètes.

I. — Parmi les *condensations complètes,* nous envisagerons

1°) *les condensations rétractiles.*

Deux problèmes se posent :

— Quels sont les facteurs déclenchants; c'est le problème pathogénique proprement dit.

— Quels sont les éléments anatomiques qui expliquent l'opacité mise en évidence par les examens radiologiques.

## A. — PATHOGENIE

La première question a fait couler beaucoup d'encre. Deux théories surtout s'affrontent : la théorie mécanique, la théorie nerveuse.

Nous avons vu avec quelle fréquence la bronchoscopie permettait de découvrir une sténose bronchique chez les sujets

porteurs d'une condensation pulmonaire rétractile. Certains auteurs ont ainsi tout ramené à l'obstruction bronchique. C'est en effet ce mécanisme qui joue dans la plupart des cas. Nous l'étudierons assez en détails en signalant les critiques qui peuvent lui être adressées et nous envisagerons également le rôle des dilatations bronchiques étudié tout spécialement par AMEUILLE.

En rappelant brièvement les études expérimentales, nous verrons quelles conclusions en ont tiré leurs auteurs pour expliquer le déclenchement de la condensation et pour expliquer l'opacité radiologique.

La théorie qui confère à l'obstruction bronchique une importance de tout premier ordre, lui assignant même parfois pour certains, une place exclusive a été étudiée expérimentalement par de nombreux auteurs.

TRAUBE en 1871, puis LICHTEIN en 1879, montrèrent qu'une obstruction bronchique entraîne « l'atélectasie » du parenchyme qui est sous la dépendance de cette bronche.

Les auteurs américains CORYLLOS, BIRNAUM, ADAMS, VON ALLEN firent également des recherches expérimentales dans ce sens. CORYLLOS considère d'ailleurs l'obstruction bronchique comme étant la seule cause pouvant entraîner l' « atélectasie pulmonaire ».

VON ALLEN et ADAMS tirent de leurs expériences les conclusions suivantes :

— la respiration normale avec obstruction bronchique, n'entraîne pas d'atélectasie dans un poumon normal;

— la respiration forcée est essentielle à la production d'une atélectasie pulmonaire obstructive dans un poumon normal.

— Une obstruction valvulaire produit l'atélectasie beaucoup plus rapidement que ne le fait une obstruction totale, mais il n'est pas évident qu'une obstruction valvulaire arrive spontanément chez l'homme.

— L'air alvéolaire est probablement entraîné par absorption par le courant sanguin.

— L'atélectasie par obstruction se développe d'une façon centrifuge à travers le parenchyme pulmonaire.

— Une dépression pleurale importante est une caractéristique de l'atélectasie pulmonaire par obstruction.

Telles sont les conclusions auxquelles ont abouti les auteurs américains.

En 1935, les auteurs uruguayens, Y. Garcia Ottero, P.-A. Barcia et M. Volonterio, ont réalisé chez le chien des obstructions bronchiques progressives à l'aide de produits irritants : iode, nitrate d'argent, ou brutales par des tampons de colle placés *in situ*. Iis opèrent par bronchoscopie, estimant ainsi éviter les modifications fonctionnelles indépendantes de l'obstruction, provoquées par les ligatures bronchiques. Cette technique est également plus précise dans la localisation de l'obstacle.

Les auteurs montrent qu'aucune opacité ne se produit si les animaux sont placés dans une atmosphère chargée d'acide carbonique. Ces constatations confirment l'observation clinique de la disparition de l'atélectasie post-opératoire ou de certains tableaux d'asphyxie progressive par des inhalations d'acide carbonique.

Dans le cas d'obstruction incomplète d'une grosse bronche lobaire, il se produit d'abord une distension alvéolaire puis, une vaso-dilatation suivie d'une hémorragie intra-alvéolaire qui atteint son maximum à la quarante-huitième heure.

Peu à peu, la vaso-dilatation diminue, de même que le volume de l'alvéole, et, à son intérieur, apparaissent des leucocytes qui à la quatre-vingt seizième heure sont en grande abondance et sont accompagnés de macrophages et de cellules interstitielles.

Au dixième jour, l'aplatissement des alvéoles est presque complet tandis que le parenchyme s'organise.

Dans l'obstruction complète, les phénomènes d'aplatissement alvéolaire, de collapsus, sont plus rapides. Chez un chien sacrifié deux heures après l'obstruction de la bronche du lobe supérieur gauche, les auteurs purent constater par l'examen histologique des lésions d'atélectasie au vrai sens anatomique du mot.

Les auteurs ont également fait une étude sur les conséquen-

ces radiologiques de l'obstruction bronchique expérimentale et font remarquer les variations que peut revêtir l'opacité suivant le type de localisation complète ou incomplète et suivant sa localisation.

Dans sa thèse publiée en 1936, ANGLADE expose ses différents travaux effectués avec KOURILSKY sur l'atélectasie expérimentale.

Les auteurs ont employé deux procédés : l'obstruction par voie endo-bronchique et l'obstruction par ligature bronchique.

« L'obstruction par voie endo-bronchique, a été réalisée au moyen de l'introduction dans la bronche d'une laminaire. De ces expériences, les auteurs ont tiré les conclusions suivantes : Il existe un syndrome mécanique consécutif à l'obstruction bronchique aiguë : déviation cardio-médiastino-phrénique et une diminution de l'ampliation thoracique de l'hémithorax correspondant; l'obstruction bronchique passagère peut donner lieu à ce syndrome alors que l'obstruction durable donne lieu en outre à une atélectasie. Ce syndrome mécanique apparaît radiologiquement avant que l'opacité ne soit visible. Celle-ci est donc postérieure au syndrome mécanique ».

Le procédé par ligatures bronchiques a permis aux auteurs d'obtenir une condensation rétractile du lobe correspondant. La ligature d'une bronche secondaire ne se traduit par aucune image radiologique anormale, non plus que celle de la veine pulmonaire d'un lobe.

Pour que l'obstruction bronchique se traduise radiologiquement, il faut donc qu'elle intéresse une bronche commandant un territoire parenchymateux assez étendu.

A côté de l'obstruction bronchique, on a fait place pour expliquer l'atélectasie à une théorie nerveuse.

On a voulu faire jouer un rôle à la bronchostriction réflexe. CHURCHILL principalement, s'est fait le défenseur de cette théorie qui a été sévèrement combattue par Pol. N. CORYLLOS qui avance comme argument, que cette conception n'a ni substratum clinique ni expérimental. L'excitation de la muqueuse nasale, dit-il, produisant une constriction bronchique n'entraîne pas d'atélectasie. D'autre part, le réflexe devrait porter sur

une grosse bronche pour expliquer la distribution lobaire. Cela ne peut être.

Coryllos qui n'admet pour expliquer l'atélectasie qu'une seule cause déterminante : l'obstruction bronchique, rejette également l'intervention d'un réflexe vaso-moteur car, après avoir chez le chien provoqué une atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique et avoir ensuite injecté les vaisseaux pulmonaires, ou lipiodol, l'auteur ne constate aucune modification du calibre de ceux-ci par rapport au côté sain.

On a également voulu faire jouer un rôle à la contraction active du poumon.

Benedetti a cherché à expliquer le collapsus massif du poumon. Reprenant les travaux de son maître Viola, il a montré que le poumon est le siège de mouvements de constriction et de dilatation, véritables systoles et diastoles; or, ces mouvements seraient commandés par des éléments nerveux, sympathiques et parasympathiques distribués dans les cloisons interlobaires. Le parasympathique commanderait la dilatation, le sympathique la constriction.

Certains états pathologiques atteignant les fibres constrictives pourraient ainsi déterminer l'atélectasie aiguë.

F. Cardis, dans une publication intitulée : « L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon », faite à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 21 février 1936, revient sur ces faits. Il étudie principalement les phénomènes d'atélectasie sous pneumothorax et constate que la rétraction du lobe malade, sous le pneumothorax n'est pas parallèle à la rétraction de la lésion elle-même. Il y aurait par conséquent une participation certaine du tissu sain péri-lésionnel. L'auteur dénomme « réaction d'immobilisation » ce phénomène. Discutant son mécanisme, il y voit une propriété physiologique du poumon : la contractilité. La réaction d'immobilisation est due à la contraction des fibres musculaires du poumon; cette contraction peut se développer, au point de créer une véritable atélectasie. Ce sont les fibres musculaires du tissu sain qui entrent en action, grâce à un réflexe dont le point de départ est la lésion tuberculeuse elle-même.

Ce mécanisme d'immobilisation mis en évidence par le pneumothorax n'existerait-il pas en dehors de lui ? Et l'auteur pense que les atélectasies lobaires peuvent elles aussi résulter d'une contraction du poumon.

EHRENBURG pense que l'atélectasie ne peut être expliquée uniquement par l'obstruction bronchique et qu'il faut faire intervenir de nombreux autres facteurs tels que : réaction allergique, spasme bronchique, perturbations vaso-motrices.

CHADOURNE, dans une critique de la théorie purement mécanique de l'atélectasie, fait intervenir la contraction active du poumon qui possède un véritable tonus d'expansion et de constriction :

« L'assujetissement du poumon à la cage thoracique est un assujetissement volumétrique global et, pour autant que celui-ci est respecté, des parties du poumon peuvent, sous l'influence du système musculaire, modifier leur volume ».

Enfin, JEANNOPOULOS fait également intervenir ce tonus pulmonaire et le système neuro-musculaire du poumon dans la pathogénie de l'atélectasie.

Ainsi, nous le voyons, cette pathogénie reste obscure. Sans adopter complètement les conceptions de CORYLLOS qui ne voit qu'un seule mécanisme possible : l'obstruction bronchique, il nous paraît que celle-ci a droit à la première place parmi les facteurs rapidement énumérés.

Cette discussion pathogénique sort d'ailleurs un peu du cadre que nous nous sommes fixé. Il est plus intéressant, nous semble-t-il, dans le sujet qui nous occupe, d'étudier comment on peut interpréter l'opacité d'une condensation pulmonaire, quels sont les éléments anatomiques qui sont à la base de sa traduction radiologique.

## B. — ANALYSE DE L'OPACITE

Nous allons envisager, d'une part, les cas où l'obstruction bronchique est à la base de la condensation rétractile. Nous verrons ensuite quel rôle important, souvent méconnu, les dila-

tations bronchiques peuvent jouer dans la production d'un tel syndrome.

Lacaze, dans sa thèse particulièrement riche en documents anatomo-pathologiques, et Papillon, ont déjà mis en évidence les faits principaux.

1°) Obstruction bronchique.

*a*) Le premier élément à étudier au cours d'une obstruction bronchique, celui qui vient immédiatement à l'idée, c'est la *ventilation pulmonaire.*

A ce sujet, Chevallier-Jackson étudiant les sténoses bronchiques et leur retentissement sur le parenchyme pulmonaire, distingue trois cas :

1 — *La sténose complète* : l'air contenu dans le territoire pulmonaire est peu à peu résorbé. Il s'en suit au point de vue clinique une condensation pulmonaire typique. C'est le « stop-valve ».

2 — *La sténose à soupape* ne permet le passage de l'air que dans un sens : d'où, emphysème ou atélectasie. C'est le « check-valve ».

3 — *La sténose incomplète* avec passage imparfait de l'air aux deux temps de la respiration. C'est le « by-pass-valve » pouvant se traduire de façon variable.

C'est le cas de sténose complète qui nous retiendra particulièrement. Elle a pour conséquence une apneumatose. Les alvéoles se vident d'air, s'affaissent et entraînent ainsi une réduction volumétrique du parenchyme.

On est en présence d'un véritable collapsus ou « tassement alvéolaire » selon l'expression de Bezançon. Mais cet affaissement pulmonaire peut-il expliquer à lui seul, l'opacité dense, homogène que montrent les clichés. Certainement pas.

Il n'y a aucun parallélisme entre l'opacité et la réduction volumétrique du territoire pulmonaire. D'ailleurs, comme le montre Chadourne, un moignon pulmonaire sous pneumothorax, même assez poussé, peut rester relativement clair. Inver-

sement, un lobe pulmonaire, même peu rétracté, peut être fortement opaque.

De plus, reprenant l'étude expérimentale de KOURILSKY et ANGLADE, nous voyons que les phénomènes de déviation et d'attraction du médiastin et du diaphragme, peuvent apparaître bien avant l'opacité radiologique.

Personnellement, nous avons constaté chez une malade présentant une expectoration bacillifère, une déviation importante du médiastin à droite, une dépression pleurale à — 25 — 20 sans la moindre opacité du champ pulmonaire droit. Une bronchoscopie devait montrer la présence d'une ulcération tuberculeuse sténosante de la bronche souche droite, au-dessous de l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite.

Par conséquent, pour expliquer l'opacité radiologique, il faut faire appel à d'autres facteurs.

*b*) On a fait jouer un rôle important à *l'état vasculaire* du territoire condensé.

ANGLADE pense que les phénomènes vasculaires d'hyperémie, détermineraient en partie tout au moins, l'ombre radiologique d'atélectasie.

CHADOURNE et LACAZE considèrent également que l'hyperémie vasculaire est un phénomène de grande importance.

Nous avons vu par les études expérimentales de Garcia OTTERO, BARCIA et VOLONTERIO, qu'une heure et demie après l'obstruction, on pouvait constater une vaso-dilatation intense.

RICHARD, OVERHOLT, PENDERGRASS, parlent d' « engorgement vasculaire » qui serait pour eux une conséquence de l'augmentation de la dépression pleurale constatée dans l'atélectasie.

O'CONNOR, dans sa thèse, signale une vaso-dilatation intense de tous les capillaires du territoire considéré.

GERBEAUX fait la même remarque.

Pour WESTERMARK, il y aurait trois stades radiologiques dans l'atélectasie.

Dans un premier stade on peut constater une faible rétrac-

tion avec une opacité moyenne et de l'hyperémie, puis, un emphysème local et de l'anémie, enfin, un collapsus massif.

D'après CORYLLOS, la vaso-dilatation des capillaires alvéolaires ne devrait pas favoriser l'atélectasie; en favorisant le débit sanguin à travers le poumon, elle devrait tendre au contraire à augmenter la capacité aérienne de cet organe.

D'autre part, YATES dit que dans un poumon normal, l'expansion s'accompagne d'un accroissement du débit sanguin.

Comment concilier ces faits avec les constatations microscopiques de dilatation des petits vaisseaux dans l'atélectasie.

CORYLLOS estime que la contradiction n'est qu'apparente. En fait, la diminution de la circulation à travers les capillaires, dans l'atélectasie est progressive, et proportionnelle au degré de résorption de l'air et du collapsus alvéolaire. Les capillaires deviennent de plus en plus petits au fur et à mesure des progrès de l'atélectasie et, comme conséquence, il se produit de la stase dans les artérioles pulmonaires.

Du lipiodol injecté dans la jugulaire d'un chien porteur d'une atélectasie expérimentale, injecte les petites artérioles mais non les capillaires du poumon.

*c*) Un autre facteur important intervient dans la production de l'opacité : c'est *l'exsudation œdémateuse intra-alvéolaire.*

Expliquée par certains auteurs comme un phénomène *a vacuo,* cette exsudation œdémateuse dont les études expérimentales ont confirmé la présence, a retenu l'attention de nombreux auteurs américains.

JOHNSTON en particulier, signale son importance dans l'atélectasie post-opératoire et la désigne sous le nom de « poumon noyé ».

LŒSCHKE écrit : « Dans les cas d'atélectasie acquise, récente, par obstruction bronchique, l'espace laissé libre par la résorption de l'air dans le territoire atélectasié, est comblé d'une part par une forte réplétion d'air des parties avoisinantes, et, d'autre part, par l'apparition de liquide œdémateux dans les alvéoles ».

Mais, une théorie mécanique expliquant cette exsudation œdémateuse n'est pas absolument satisfaisante.

En effet, il n'y a aucun parallélisme entre ces phénomènes de transsudation et le degré de la sténose. Comme le dit PAPILLON, faut-il faire intervenir dans certains cas, des phénomènes d'ordre vaso-moteur ?

*d*) Dans la condensation pulmonaire, non plus récente mais durant depuis quelques temps déjà, d'autres facteurs vont intervenir. L'opacité que l'on constate peut avoir d'autres supports anatomo-physiologiques. Il se produit au sein du tissu pulmonaire, une véritable *organisation* qui va modifier histologiquement les éléments de ce tissu.

Il se produit une infiltration conjonctive, et, dans certains cas on peut se trouver en présence d'un véritable tissu carnifié, scléreux.

Nous avons signalé au début de ce travail le terme défectueux d'atélectasie employé pour désigner un aspect radiologique que depuis AMEUILLE, on tend à dénommer à juste titre, condensation rétractile. Pourtant, l'atélectasie, expression anatomique, se rencontre parfois dans un parenchyme qui est le siège d'une condensation rétractile. En même temps qu'une rétraction plus importante que celle qui accompagne la condensation à son début, on trouve des alvéoles absolument privées d'air et tapissées d'un épithélium ayant subi une métaplasie cubique.

Parmi les protocoles d'autopsie qu'il rapporte dans sa thèse, LACAZE décrit un cas où l'atélectasie véritable, vérifiée histologiquement a été constatée.

Il s'agissait d'un malade porteur d'un cancer végétant de la bronche souche droite et, présentant au point de vue radiologique une condensation rétractile droite.

« Les lésions à la base du prétendu syndrome d'atélectasie », écrit LACAZE, « sont multiples : alvéolites exsudatives, hépatisations étendues, suffusions hémorragiques, tassements alvéolaires, scléroses denses du type le plus variable et, quelquefois aussi, atélectasie véritable ».

*e*) Il est enfin un élément dont l'importance nous paraît capitale dans la production et surtout la persistance de l'opacité des condensations rétractiles par obstruction bronchique, c'est *la rétention des sécrétions* dans le territoire pulmonaire intéressé par la sténose, suivant un processus invoqué depuis longtemps par AMEUILLE.

Comme l'écrit PALEY dans sa thèse : « En plus des phénomènes d'apneumatose habituellement invoqués, il faut faire place aux phénomènes de réaction alvéolaire, de reflux des sécrétions muqueuses vers le tissu pulmonaire, dans la production des opacités radiologiques que l'on constate ».

RICHARD, OVERHOLT et PENDERGRASS, ont également insisté sur ce fait.

La bronchoscopie qui permet de faire le diagnostic d'obstruction bronchique permet souvent de ramener par aspiration des sécrétions plus ou moins abondantes, retenues en arrière de l'obstacle quand, toutefois, l'obstruction n'est pas telle qu'elle empêche le passage de la canule aspiratrice.

Enfin, cette rétention va pouvoir rendre compte des phénomènes infectieux qui se passent en amont de la sténose dans les obstructions déjà un peu anciennes. Ces phénomènes infectieux divers peuvent faire passer le syndrome de condensation rétractile, à un stade d'irréversibilité secondaire.

Pour résumer les faits que nous venons d'exposer, nous ne pouvons mieux faire que de citer un passage de l'article d'AMEUILLE, LEMOINE et BERTHET intitulé : « Les paradoxes de l'atélectasie pulmonaire massive ».

« Il nous est arrivé plusieurs fois », écrivent-ils, « de pouvoir constater après la mort, à quoi correspondent anatomiquement les aspects de condensation rétractile constatés.

Nous avons toujours jusqu'à présent, trouvé du collapsus pulmonaire, (c'est-à-dire des alvéoles pulmonaires vides d'air, avec leurs parois en contact). Nous avons parfois trouvé aussi de l'atélectasie vraie, c'est-à-dire du collapsus avec métaplasie cubique du revêtement alvéolaire.

Mais, nous avons trouvé bien d'autres choses; des alvéoles distendues par des exsudats histio-leucocytaires ou fibrino-leu-

cocytaires, ou fibrineux purs, et aussi, des exsudats homogènes qu'on appellerait volontiers œdème pulmonaire si l'on pouvait être sûr qu'ils sont purement albumineux et ne contiennent pas de mucine.

Donc, ces condensations pulmonaires rétractiles, ne sont que partiellement du collapsus pulmonaire, et, très partiellement de l'atélectasie ».

*f*) Mais, il est un facteur important, souligné d'ailleurs avec plus ou moins d'insistance par les auteurs qui ont étudié les condensations pulmonaires et qui va intervenir pour modifier l'opacité ou la rétraction : *c'est l'état de la plèvre.*

Papillon dans sa thèse, met bien le fait en évidence, et, distingue nettement dans les condensations lobaires, les cas où, la plèvre étant libre, l'affaissement est important et le médiastin peu déplacé, de ceux où la symphyse pleurale empêche la rétraction complète du lobe et l'emphysème compensateur des lobes sains.

La rétraction qui, bien que peu importante existe toutefois, est alors compensée par une attraction très nette du diaphragme, un pincement manifeste des côtes et une déviation évidente des organes du médiastin, à condition toutefois que ceux-ci ne soient pas fixés soit par des adhérences pleurales trop fortes, soit surtout par d'autres modifications pathologiques.

Avant lui, Chadourne soulignait également l'importance de la symphyse pleurale pouvant gêner la rétraction lobaire.

Nous avons d'ailleurs fait allusion à ces faits au point de vue radiologique. Ils ont également été mis en évidence par Even et Lecœur qui écrivent :

« Lorsque la plèvre est libre, les bords de la condensation pulmonaire rétractile sont rectilignes mais, limitent un territoire pulmonaire très réduit de surface, qui apparaît pincé. Lorsque la plèvre est symphysée, les bords sont concaves, paraissant fixés à leurs deux extrémités, hilaire et pariétale et, la concavité des bords est d'autant plus accentuée que la tendance rétractile est plus accusée. Dans ces cas, la réduc-

tion de l'aire de projection est moindre que dans le cas précédent ».

Nous reviendrons encore sur le rôle de l'état de la plèvre dans les hypothèses que nous ferons pour expliquer les condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches.

2°) Dilatation des bronches.

Une place importante parmi les facteurs qui se trouvent à la base du syndrome de condensation pulmonaire rétractile doit être réservée aux dilatations bronchiques.

Depuis fort longtemps déjà, l'attention des auteurs avait été attirée par les relations étroites existant entre ce que l'on appelait alors l'atélectasie et les dilatations bronchiques. « L'atélectasie » était considérée par un grand nombre comme étant le facteur principal dans la constitution des bronchectasies.

En 1933, Ameuille fait intervenir la thrombose de l'artère bronchique dans la pathogénie des dilatations. Cette théorie exposée en 1936 par Lemoine dans sa thèse, s'appuie sur des faits d'observation précis, et explique d'une façon particulièrement claire le mécanisme des bronchectasies.

C'est surtout en ce qui concerne l'interprétation du triangle opaque, souvent décelé sur les radiographies, plaqué contre le cœur à droite, caché en partie par celui-ci à gauche que les relations entre atélectasie et dilatations bronchiques ont été étudiées par de nombreux auteurs.

Comby suppose le premier, que ces condensations doivent être le siège de bronchectasies mais il ne pratique pas d'injection lipiodolée pour vérifier cette hypothèse dont l'exactitude sera confirmée en 1927 par Rist, Jacob et Trocmé qui mettent en évidence les dilatations par le lipiodol.

Sergent et Bordet, Wälgreen en 1928, font également des travaux sur cette question.

Les auteurs américains, Warner et Graham rapportent en 1933 un certain nombre d'observations qui confirment ces faits.

Ils font également chez le chien une étude expérimentale.

Mais, leurs conclusions sont peu précises et paraissent surtout faire des bronchectasies une conséquence de l'atélectasie.

Jones et Cournand, la même année, rapportent des cas analogues.

Mais, le problème que nous voulons aborder est inverse; c'est celui du rôle des bronchectasies à la base du syndrome de condensation pulmonaire rétractile. Ce rôle nous paraît important et doit faire entrer en jeu la polysténose des petites bronches.

Coryllos et Birnbaum parlent d'atélectasie par obstruction des bronches lobulaires.

Chevallier-Jackson étudie les sécrétions dans les dilatations bronchiques. Elles sont dit-il tellement épaisses et visqueuses au début qu'elles ne peuvent être expulsées par les moyens habituels.

« Le moyen par lequel la nature aide à l'expulsion de ces sécrétions est leur transformation par dilution en sécrétions moins adhérentes et moins denses, donc, plus faciles à expulser.

Ce changement dans les caractères physiques des sécrétions est obtenu par une action microbienne due principalement aux saprophytes, mais à laquelle peuvent contribuer d'autres agents. Les produits et les déchets provenant de cette transformation sont extrêmement irritants pour les parois bronchiques et, ils représentent une des causes, non seulement du processus suppuratif, mais encore, des altérations structurales qui surviennent dans ces parois.

L'arbre trachéo-bronchique est en quelque sorte utilisé comme une « fosse septique » dans laquelle les cils vibratiles sont détruits ».

Ainsi, peu à peu se fait jour la théorie qui fait de la dilatation bronchique, la lésion initiale et la condensation pulmonaire rétractile, une conséquence de cet état.

Papillon, dans sa thèse, étudie les rapports entre « até lectasie » et dilatations bronchiques. Il semble plutôt s'attacher au rôle bronchectasiant de l'atélectasie. Toutefois, et il le souligne, quatre de ses observations font soupçonner forte-

ment un début par bronchectasies. Il s'agit des sténoses de bronches de gros calibre mais, dont les lésions sont identiques à celles trouvées au niveau des cavités bronchectasiques situées en amont.

Fleischner estime que la rétention des sécrétions peut provoquer l'obstruction des petites bronches, entraînant secondairement l' « atélectasie ».

Cette conception qui nous paraît exacte, a surtout été développée et mise en valeur par Ameuille. Grâce à une étude précise des phénomènes physiologiques de la sécrétion bronchique, Ameuille, et Paley dans sa thèse, ont pu mettre au point le rôle de celle-ci dans la pathologie respiratoire.

Dans le même article auquel nous faisions allusion précédemment, Ameuille, Lemoine et Berthet écrivent :

« Comme les condensations pulmonaires, sont associées tantôt à des bronchectasies, tantôt à des sténoses bronchiques, incomplètement oblitérantes, on a peine au premier abord à les mettre sur le compte du retour aux gaz du sang, de l'air bloqué par obstruction bronchique dans un territoire pulmonaire.

Le problème paraît impossible à résoudre si l'on envisage la physio-pathologie des bronches, seulement sous l'angle de la circulation du courant aérien.

Il nous paraît plus accessible si l'on fait intervenir la stase bronchique dont nous avons déjà cité ailleurs d'autres exemples.

Une lésion de la paroi bronchique qui trouble la sécrétion du mucus, qui, en détruisant l'épithélium supprime le mouvement vibratile qui entraîne ce mucus vers son expulsion naturelle, une telle lésion ne peut qu'arrêter l'expulsion du mucus et, par conséquent, le faire stagner en amont, oblitérer les bronches d'amont et, peut-être même, inonder les alvéoles. Il y a d'ailleurs une exsudation albumineuse physiologique dans les alvéoles, qui doit être entraînée par sa continuité avec la couche de mucus bronchique. Et alors, ou l'oblitération bronchiolaire par la stase, bloque l'air alvéolaire et le fait se résorber ou, l'inondation alvéolaire chasse l'air, et, quand elle se résorbe, ne le laisse pas rentrer.

Cette explication, valable pour la sténose incomplète, vaut aussi pour la bronchectasie dans laquelle la stase oblitère certainement en masse les bronchioles terminales.

Telle est la tentative que l'on peut faire pour expliquer comment les sténoses et les bronchectasies arrivent à donner une lésion pulmonaire semblable : la condensation rétractile ».

Nous voyons ainsi la place importante occupée par la dilatation bronchique dans la production du syndrome de condensation pulmonaire rétractile.

En résumé, nous expliquerons la bronchectasie par des phénomènes de thrombose de l'artère pulmonaire comme l'a bien montré LEMOINE et, la condensation pulmonaire seconde, par une polysténose des petites bronches par des sécrétions que l'épithélium n'arrive pas à expulser.

Ainsi, nous avons étudié quelques-uns des problèmes pathogéniques les plus importants qui se posent au sujet des condensations pulmonaires rétractiles, en essayant de dégager les éléments qui interviennent pour constituer l'opacité radiologique.

Nous verrons plus loin dans quelle mesure leurs variations peuvent servir à interpréter les condensations incomplètes. Mais, avant de passer à cette étude, il convient d'envisager rapidement les mêmes problèmes relatifs aux condensations non rétractiles.

2°) *Condensations pulmonaires non rétractiles.*

Nous serons beaucoup plus brefs sur ce sujet : certains points nous paraissent toutefois intéressants à préciser.

L'opacité de la condensation pulmonaire non rétractile, a, comme bases anatomiques essentiellement des phénomènes d'alvéolite : alvéolites à pneumocoques ou à germes divers, alvéolites tuberculeuses.

Ces images non rétractiles reproduisent la topographie bronchique ainsi que nous l'avons signalé.

L'obstruction bronchique peut-elle intervenir dans ces cas ? Comme l'écrivent EVEN et LECŒUR, « toute sténose bronchique

peut donner des images de condensation pulmonaire rétractile ou d'hépatisation. Aussi, ne doit-on pas hésiter à proposer une bronchoscopie dans les cas de condensation non rétractile, surtout traînante, chronique ».

Signalons que le terme d'hépatisation employé par ces auteurs est encore un terme anatomo-pathologique trop précocement utilisé pour une constatation radiologique. L'examen anatomique ne confirme pas toujours et il s'en faut, un tel diagnostic.

Certains auteurs américains, CORYLLOS en particulier, ont poussé très loin, beaucoup trop loin même, le rôle de l'obstruction bronchique. Cet auteur a tenté de grouper dans un même syndrome, les bronchites, les « atélectasies », les pneumonies post-opératoires, en donnant comme facteur étiologique de base l'obstruction.

Il a fait le rapprochement de ces différentes affections, au point de vue clinique, étiologique et anatomique.

Dans un travail effectué en collaboration avec BIRNBAUM en 1933, CORYLLOS revient encore sur cette conception. L' « atélectasie » ne pourrait se produire que si l'obstruction bronchique est complète et la circulation pulmonaire normale. L'atélectasie lobulaire dépend de l'occlusion complète des bronches lobulaires avec cette restriction : la résorption de l'air lobulaire suppose une atteinte suffisante du parenchyme, pour empêcher la communication physiologique des gaz entre lobules, de sorte que, les gaz à l'intérieur du lobule puissent être complètement absorbés. La facilité de l'exsudat pneumonique à oblitérer les bronches est le fait, non seulement de sa viscosité mais aussi, de la présence de pneumocoques virulents, de fibrine et, la coagulabilité est un obstacle sérieux au drainage des fines bronchioles.

Il n'y aurait en somme qu'une différence de degrés entre l'exsudat alvéolaire de l'atélectasie et de la pneumonie.

« Le diagnostic différentiel entre atélectasie post-opératoire, pneumonie post-opératoire et pneumonie lobaire, repose en grande partie sur le facteur de virulence microbienne; les autres symptômes sont tout à fait parallèles. Le degré de

déplacement du cœur et du médiastin, et celui de l'élévation du diaphragme sont inversement proportionnels au remplissage alvéolaire par l'exsudat et ceci est en accord avec l'opacité moins marquée de la condensation dans la pneumonie lobaire, bien que, dans certains cas, on soit en présence d'une condensation rétractile typique, surtout chez l'enfant ».

CHEVALLIER-JACKSON insiste également sur le rôle de l'obstruction bronchique par des sécrétions au cours de la pneumonie lobaire.

Par contre, EHRENBURG estime que les sécrétions sont rarement capables de provoquer une obstruction bronchique, en raison de la communication entre alvéoles et lobules. « Tous ces facteurs de protection, drainent le poumon d'une façon satisfaisante ».

AMEUILLE, dans un article intitulé : « Exsudation alvéolaire et excrétion bronchique » publié dans le « Paris-Médical » du 1er mars 1947, écrit : « Les troubles fonctionnels de l'excrétion broncho-alvéolaire, peuvent surtout si l'obstruction n'est pas complète, engendrer des lésions d'encombrement alvéolaire (dites alvéolites) par du liquide albumineux, des exsudats cellulaires et diapédétiques, des coagulations fibrineuses et même, parfois, de la mucine refluée des bronches. Entre la sténose et les alvéoles, les bronches sont remplies de mucus pur plus ou moins dense ou de muco-pus, qui représente la part bronchique de la rétention. Cela se révèle radiologiquement par des images de condensation pulmonaire, lobaire, zonaire, lobulaire. Même sans infection, un tel ensemble peut être fébrile.

... C'est ce qui amène à penser que des condensations plus ou moins étendues du poumon, sans lésion bronchique perceptible, peuvent être le fait d'une rétention broncho-alvéolaire due à un trouble purement fonctionnel de l'excrétion bronchique comme il a été expliqué plus haut.

L'hépatisation pneumonique semble bien due à une poussée lobaire, aiguë, d'œdème inflammatoire, chargé de fibrinogène qui s'est coagulé et se trouve de ce fait, inapte à être éliminé par l'excrétion broncho-alvéolaire.

Mais la raison pour laquelle tout le lobe est pris en même

temps, d'une façon uniforme et exclusive est difficile à trouver. Il est bien tentant de placer à l'origine de la pneumonie un trouble fonctionnel de l'excrétion bronchique dans la bronche du lobe affecté.

On voit par là, de quelle façon les problèmes de l'exsudation alvéolaire et de l'excrétion bronchique sont liés et quel intérêt il y a pour la future pathologie broncho-pulmonaire, à les envisager simultanément ».

Par conséquent, quelle que soit l'importance que l'on veuille accorder à l'obstruction bronchique, celle-ci, prise dans son sens très large, peut réaliser tous les types de condensation.

Rappelons l'importance du rôle de la plèvre qui, par sa liberté, permettra un affaissement complet du lobe ou, par sa symphyse, empêchera celui-ci.

Nous voulons mettre également en évidence, le fait du non parallélisme entre opacité et rétraction, l'une pouvant se produire en l'absence de l'autre. Les études expérimentales sur l'obstruction bronchique l'ont bien montré.

Nous reviendrons cependant sur ce fait en y apportant quelques réserves.

II. — *Les condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches.*

Nous n'avons jusqu'alors, parlé dans notre interprétation, que des condensations complètes, c'est-à-dire celles qui rétractiles ou non, présentent une opacité dense et homogène. Nous ne ferons que rappeler que nous envisageons dans le cadre des condensations incomplètes celles où la densité est minime et qui présentent parfois un caractère non homogène.

En ce qui concerne la densité, les constatations antérieures que nous avons relatées, signalent de telles condensations mais à l'exception de Gourdou qui souligne ces caractères dans sa description radiologique des pneumopathies aiguës et de Cardis qui rapporte une observation où seule la position lardotique

a permis de faire le diagnostic topographique exact, les auteurs n'ont pas spécialement mis en évidence la localisation gauche cependant, à notre avis prépondérant de ces opacités particulières comme l'ont observé MM. ANGAMMARE et LEMOINE.

Leur interprétation n'est certainement pas simple et univoque; nous ne ferons que poser des problèmes et émettre les hypothèses nous paraissant les plus aptes à expliquer les faits.

Les auteurs que nous venons de citer font intervenir des facteurs d'ordre anatomique, c'est-à-dire la superposition des lobes gauches dans le plan antéro-postérieur, l'un étant antéro-supérieur et plus antérieur que supérieur, l'autre postéro-inférieur et plus postérieur qu'inférieur. La transparence normale du lobe sain, pourrait ainsi dans une certaine mesure, modifier en la diminuant, l'opacité qui siège au niveau de l'autre lobe.

Le problème, nous semble-t-il mérite d'être serré de plus près et, à notre avis, deux points sont à étudier : d'une part, la forme respective de chacun des lobes gauches, d'autre part, leur place l'un par rapport à l'autre et la forme de la scissure qui les sépare.

## A. — TOPOGRAPHIE LOBAIRE ET SCISSURALE

1°) Le lobe supérieur gauche, a grossièrement la forme d'un cône à sommet inférieur et à base supérieure, de sorte qu'il présente son épaisseur la plus grande au niveau de sa partie supérieure.

Le lobe inférieur a une forme peut-être encore plus caractéristique, et, la plus grande épaisseur de parenchyme va se trouver au niveau de sa partie inférieure.

Ainsi les deux lobes gauches peuvent être considérés comme deux coins de parenchyme s'opposant par leurs sommets.

2°) La très belle étude de d'HOUR sur les scissures pulmonaires et ses moulages, vont nous permettre de comprendre la disposition de ces lobes l'un par rapport à l'autre.

« Le lobe supérieur gauche, est un lobe supéro-antérieur, s'étendant depuis le sommet jusqu'à la base de l'hémithorax, atteignant le diaphragme où il détermine une empreinte de forme triangulaire, comprise entre le cœur et l'empreinte du lobe inférieur qui elle, occupe la majeure partie de l'hémi-coupole diaphragmatique.

En position frontale, ce lobe occupe la plus grande partie de l'hémithorax, un petit triangle inféro-externe représentant seul la projection du lobe inférieur. En position transverse, le lobe inférieur gauche se projette tout à fait en avant. La position lordotique permet une meilleure visibilité de ce lobe inférieur.

Le lobe inférieur gauche est un lobe postéro-inférieur; en position frontale, il occupe lui aussi une grande partie de l'hémithorax.

Sa projection en occupe la base, la partie moyenne et remonte à la partie supérieure, plus haut qu'on ne se le représente communément.

En position transverse, la projection de ce lobe se fait en arrière, réservant la partie antérieure du thorax à la projection du lobe supéro-antérieur ».

Telle est la disposition des lobes pulmonaires gauches l'un par rapport à l'autre mais, cette description serait incomplète si nous ne faisions pas cas de la scissure dont la topographie nous semble pourtant avoir une importance considérable dans les faits que nous cherchons à interpréter.

C'est encore à d'Hour que nous empruntons les données principales dont la compréhension nous paraît indispensable. Ses recherches anatomiques lui ont permis de donner une description parfaitement claire de la topographie des scissures et, en particulier, de la scissure gauche qui nous intéresse dans ce travail.

Il convient de remarquer tout d'abord, que cette scissure a une obliquité extrêmement marquée comme le prouve la disposition antéro-postérieure des lobes gauches. Elle traverse l'hémithorax suivant une orientation oblique de haut en bas et d'arrière en avant. En position frontale, sa projection occupe

une grande partie de l'hémithorax et montre l'aspect que pourrait revêtir un épanchement interlobaire.

De plus, fait important à notre avis, dans les positions obliques et dans la position transverse, on peut noter la disposition hélicoïdale de la scissure. « Cette disposition, avec une orientation unique, empêche d'obtenir la projection linéaire de toute la scissure. Lorsque la partie inférieure de la scissures se présentera perpendiculairement au film, sa projection sera linéaire mais sa partie supérieure se présentera en vue frontale et inversement.

Il est évident que cliniquement, en dehors des épanchements, seules seront visibles les images axiales des scissures.

En position lordotique, l'on assiste à la contraction de l'ombre scissurale qui se projette sous la forme d'une ligne, tout au moins, dans sa partie externe ».

Il existe des différences entre les descriptions données par d'Hour et celles relatées par d'autres auteurs. Elles sont de peu d'importance et portent essentiellement sur la situation plus ou moins basse de la partie inférieure du lobe supérieur.

Aussi, peut-on considérer cette description comme classique.

## B. — DENSITE

*a*) *Cette topographie des lobes pulmonaires gauches*, nous paraît intéressante dans le problème qui nous occupe. En effet, les rayons ne pourront frapper l'un des lobes rendu opaque par une condensation de nature quelconque sans rencontrer le lobe sain, sauf dans la région de l'extrême sommet ou dans la région inféro-externe. Et, l'interposition en quelque sorte, de ce matelas d'air, pourra modifier l'opacité et la rendre moins dense.

Des phénomènes analogues se passent pour les petites opacités arrondies, sous-claviculaires, les infiltrats d'Assmann ou infiltrats précoces tuberculeux. Le cliché standard ne montre souvent, surtout si l'on est proche de la naissance de la lésion qu'une ombre vaguement arrondie et assez indistincte.

« Une coupe passant par l'Assmann en formation » écrit DUFOURT, « montrera alors une ombre déjà dense, assez bien limitée, que l'on est étonné de ne pas mieux distinguer sur le film standard ».

L'interposition de tissu sain doit être invoquée certainement là aussi, pour expliquer cette opacité peu dense, contrastant avec l'image obtenue sur une coupe tomographique.

On pourra objecter que cette superposition lobaire se retrouve également à droite. Seul le lobe supérieur droit est bien dégagé, mais le lobe moyen est antérieur par rapport au lobe inférieur.

C'est ainsi que certaines condensations peuvent prendre à droite les mêmes caractères radiologiques que ceux que nous avons décrits pour le côté gauche.

Nous l'avons déjà signalé, GOURDOU dans sa thèse insiste sur ces faits et pour lui, seule l'image du lobe supérieur droit est indiscutable. Mais, malgré la fréquence des condensations du lobe moyen, dans de très nombreux cas, ce dernier et le lobe inférieur sont intéressés en bloc et la superposition lobaire ne joue pas pour modifier l'image. Aussi, nous paraît-il certain que ces condensations incomplètes sont d'une plus grande fréquence à gauche et d'autre part sont peut-être plus souvent rencontrées dans les cas de condensation pulmonaire rétractile en raison de l'emphysème compensateur du lobe sain.

Soulignons également ce fait que les cas que nous envisageons sont ceux dans lesquels l'affaissement lobaire n'a pu se faire d'une façon complète. Un lobe supérieur gauche plaqué contre le hile, réduit à une mince bande vaguement triangulaire donne une opacité dense et homogène.

La densité peu accentuée traduisant un affaissement incomplet du lobe peut encore trouver une explication d'ordre anatomique. La scissure gauche nous l'avons vu a une forme hélicoïdale. Les deux lobes tournent en quelque sorte l'un autour de l'autre, et n'arrivent jamais à se libérer radiologiquement l'un par rapport à l'autre, surtout en position frontale.

*b*) *Rôle du volume du parenchyme.* Mais il est bien certain

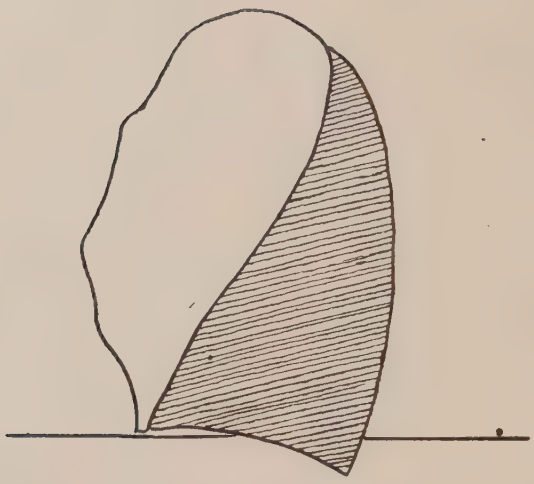

Schéma montrant la superposition des lobes gauches dans le sens antéro-postérieur et leur forme en coins à direction opposée.

(D'après une photographie du poumon gauche en dehors de la cage thoracique, tirée du traité de d'Hour « La Radiologie des Scissures pulmonaires ».

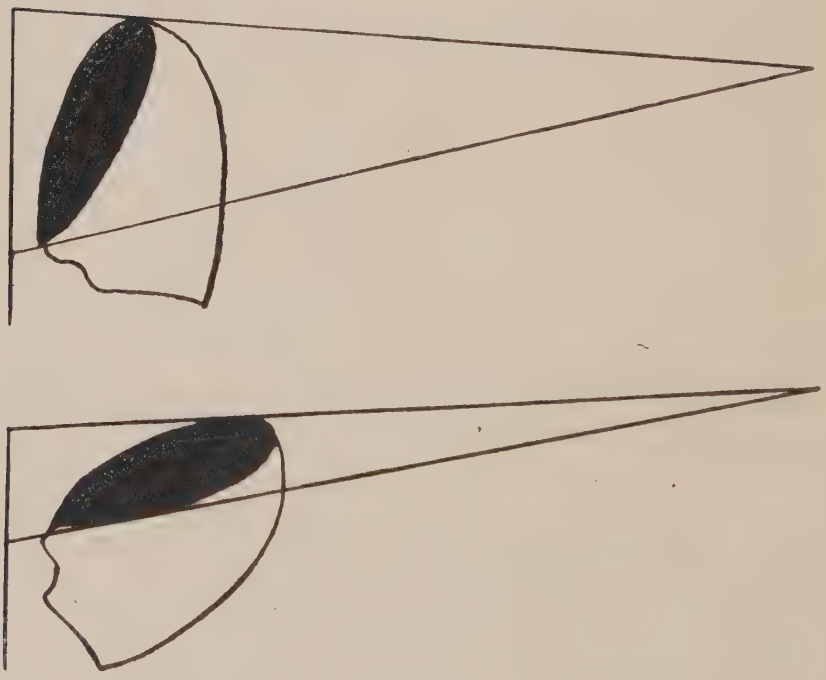

Schéma montrant l'intérêt de la lardose pour mettre en évidence une condensation du lobe supérieur gauche.

D'après F. Cardis et L. Pellissier.

que des arguments se basant uniquement sur la superposition lobaire et l'obliquité de la scissure, s'ils rendent compte des faits dans un certain nombre de cas, sont insuffisants pour tout expliquer.

Tel n'est d'ailleurs pas notre but mais, nous ne voudrions pas laisser passer sous silence certaines hypothèses qui pourront peut-être elles aussi contribuer à éclaircir le problème posé.

Tout d'abord, les variations des éléments qui constituent l'opacité peuvent-elles nous apporter des précisions ?

Il est logique d'admettre que le passage des gaz alvéolaires dans le sang se fait d'une façon moins rapide si la quantité d'air à résorber est plus grande. C'est ce qui se passe pour les lobes gauches de volume supérieur aux lobes droits. De même, la rétention des sécrétions intéressera ce grand volume de parenchyme à combler, d'une façon moins massive que pour un lobe moyen par exemple.

C'est encore ce volume important des lobes gauches qui empêchera souvent la rétraction d'être complète.

En effet, CHADOURNE écrit dans sa thèse : « La rétraction est d'autant plus incomplète que le volume du territoire atélectasié est plus grand ».

Ceci peut fort bien s'appliquer au lobe supérieur gauche en particulier. Dans ce cas, « le retentissement à distance de l'atélectasie du lobe supérieur gauche » écrit PAPILLON, « est facilement prévisible en raison du volume du lobe.

Les côtes sont très obliques, le cœur et la trachée, fortement déviés. Ces phénomènes s'observent surtout lorsque le lobe a conservé un volume sensiblement normal ». Il écrit également à propos de l'opacité triangulaire que peut donner la condensation rétractile du lobe supérieur gauche : « Le bord externe du triangle est, dans l'ensemble bien tracé, assez rectiligne, mais, il présente parfois quelques bavures explicables par le grand volume du parenchyme rétracté ».

Le volume de parenchyme intéressé par la condensation peut également jouer pour le poumon en entier qui ne peut se rétracter en raison de l'absence de parenchyme sain, capable d'équi-

librer le vide qui a tendance à se créer, et, en raison aussi, de la résistance qu'opposent les organes de voisinage à la force d'attraction considérable qui s'exerce sur eux. Ainsi le volume de l'un des lobes gauches empêche sa rétraction complète te par contre coup, provoque une attraction importante des organes de voisinage, médiastin, diaphragme, paroi thoracique.

c) *Le mode de sténose bronchique* peut-il intervenir ? Il a été mis en évidence par certains auteurs que, dans l'obstruction incomplète, les phénomènes d'apneumatose sont plus discrets, la rétention qui joue un grand rôle dans la production de l'opacité, est moins importante, les phénomènes d'exsudation sont moins marqués. Ces éléments se trouvent donc réduits l'opacité a de grandes chances d'être moins dense.

Or, pour FLEISCHNER, l'obstruction dans certains cas, par adénopathies notamment, serait moins complète qu'à droite. Nous n'avons pu vérifier une telle assertion. D'ailleurs le parallélisme entre le degré de la sténose et sa traduction radiologique, ne nous paraissent pas être absolument exacts : des obstructions complètes peuvent n'avoir pour traduction que des signes radiologiques discrets et inversement. Nous avons déjà vu comment, dans les sténoses incomplètes, AMEUILLE explique par les troubles de l'excrétion broncho-alvéolaire les opacités parfois importantes que l'on peut constater.

Ainsi, pour nous résumer, nous n'avons pas d'argument absolument indiscutable, permettant d'affirmer que les condensations de tonalité discrète ne se voient qu'à gauche. Comment d'ailleurs en serait-il ainsi puisque les différentes conditions nécessaires à leur production et que nous avons énumérées, peuvent dans une certaine mesure être réalisées à droite.

Mais, ces caractères radiologiques sont-ils toujours constants dans l'évolution des condensations des lobes pulmonaires gauches ? Nous ne le pensons pas. Dans certaines de nos observations, et, notamment, l'observation 5, typique à ce point de vue, la condensation est devenue complète à un moment de son évolution. Comment interpréter ces faits ? M. ANGAMMARE les explique par la disparition de l'opacité pulmonaire derrière l'ombre cardiaque : tant que la surface de projection de l'aire

opaque est assez étendue, la densité de l'image est faible. Si l'affaissement parenchymateux se poursuit, l'opacité est cachée entièrement par l'ombre cardiaque et devient dense par interposition de la masse du cœur. C'est ce que montre la figure 2 de notre observation. Si l'effacement rétro-cardiaque est incomplet, la partie du lobe condensé, située dans la région paracardiaque, garde son caractère de banalité faible accru encore par l'emphysème important du lobe inférieur. La position en oblique antérieur gauche permet dans une certaine mesure de dissocier la condensation lobaire de l'ombre cardiaque. La figure 1 de la même observation en est un exemple.

Dans leur récent ouvrage sur la pathologie des zones pulmonaires, WAREMBOURG et GRAUX font allusion à ces faits et écrivent : « Le premier aspect d'atélectasie qu'offre le lobe inférieur gauche est celui du triangle rétro-cardiaque de la base gauche. Il est dans l'ensemble comparable à son homologue du côté droit mais s'en différencie surtout par le fait qu'il peut être entièrement caché par la masse cardiaque et risque de passer inaperçu. C'est là que réside toute la difficulté de son diagnostic ».

De telles variations de l'opacité ne se voient pas si nettement au niveau du lobe supérieur gauche ni à droite.

Les variations dans le degré d'affaissement parenchymateux peuvent donc intervenir pour rendre la condensation plus opaque. Nous y avons déjà fait allusion en signalant que les cas rentrant le mieux dans le cadre de notre description sont ceux où la surface de projection de l'aire opaque conserve un volume assez important.

En dehors de cette explication, il faut faire place aux phénomènes de rétention. Nous avons vu que leur rôle dans la génèse de l'opacité est important.

Les différentes hypothèses que nous avons formulées concernant l'interprétation des condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches ne peuvent être prises séparément. Tous les facteurs que nous avons envisagés doivent sans doute concourir d'une façon globale dans la production de ces aspects radiologiques particuliers :

— facteur topographique faisant intervenir d'une part la superposition des lobes dans le sens antéro-postérieur, d'autre part, l'obliquité de la scissure de haut en bas et d'arrière en avant et sa forme hélicoïdale.

— facteur volumétrique rendant plus difficile un affaissement lobaire complet et atténuant les phénomènes d'engouement.

## C. — FORME

Opacité de tonalité discrète, tel est le caractère que nous voulions surtout mettre en évidence dans les condensations des lobes pulmonaires.

Un autre aspect radiologique assez frappant est la forme en raquette que prennent souvent les condensations localisées aux lobes gauches.

Cet aspect est particulièrement net pour le lobe supérieur, et ce fait semble pouvoir s'expliquer également par la topographie lobaire et scissurale : lobes en forme de coins, scissure oblique.

En se rétractant, le lobe glisse en dedans et, si cet affaissement n'est pas complet, il va en quelque sorte se fixer et, l'opacité perçue aux Raons X va prendre une forme en raquette, plus dense à sa partie supérieure où le volume du parenchyme est plus important, qu'à sa partie inférieure où il est très réduit.

D'autre part, le lobe inférieur s'évasant de haut en bas, l'épaisseur du parenchyme sain s'accroit en même temps que celle du parenchyme condensé diminue et ceci, contribuera encore à donner une opacité dégradée de haut en bas.

Dans les mêmes conditions, le lobe inférieur présente une opacité en forme de raquette dont la partie réduite est tournée vers le haut et plaquée contre le médiastin. Cette opacité est dégradée de bas en haut pour les mêmes raisons topographiques et morphologiques que nous venons d'indiquer. Le caractère dégradé de l'opacité se constate aussi sur ses bords en raison de la faible épaisseur du parenchyme à ce niveau.

## D. — CARACTERE NON HOMOGENE

C'est le troisième caractère très inconstant d'ailleurs des condensations des lobes pulmonaires gauches.

Au sein de l'opacité, se trouvent des zones claires, parfois nettement arrondies, mais, plus souvent irrégulières. Dans certiains cas, leur tonalité tranche à peine sur celle du reste de l'opacité; dans d'autres, on est en présence d'hyperclartés finement cerclées.

Deux causes semblent pouvoir rendre compte de ces faits : d'une part, la présence de dilatations bronchiques au sein de la condensation, d'autre part, celle de bulles d'emphysème.

Le caractère non homogène de certaines condensations pulmonaires a été signalé par plusieurs auteurs.

PENDERGRASS en rapporte quelques cas en relation avec une obstruction bronchique par corps étrangers. Une observation de SHEFFEY, JONES et CLERF, relate un cas de condensation pulmonaire post-opératoire où des « opacités alternent avec des zones bien aérées ». MANGES et FARRELL font les mêmes constatations dans les cas de compression bronchique par adénopathies. ANSPACH interprétant « l'ombre triangulaire de base, écrit : « Parfois, dans les cas anciens, avec de larges dilatations bronchiques, de l'air remplit les alvéoles et il y a des zones irrégulières ou circulaires, de densité décroissante à l'intérieur du triangle, mais, plus souvent, l'ombre est de densité homogène ». GERBEAUX dans sa thèse sur « l'atélectasie chez l'enfant » explique les opacités non homogènes par la présence de dilatations emphysémateuses multiples causées par un système de soupape.

L'auteur dans plusieurs observations qu'il rapporte souligne le fait que ces « condensations incomplètes » deviennent valables à un moment donné de leur évolution ce qui confirmerait l'explication qu'il en donne.

Ces condensations non homogènes, nous semble-t-il, se voient avec une plus grande fréquence à gauche.

Cependant, les mécanismes, dilatations bronchiques, emphy-

sèmes, que nous avons invoqués, peuvent se réaliser tout aussi bien à droite, et, certains clichés le prouvent mais, à gauche, les facteurs auxquels nous avons fait appel pour expliquer la tonalité discrète de l'opacité, jouent également leur rôle et renforcent l'aspect non homogène.

CHAPITRE VI

# INTERET DE L'ETUDE DES CONDENSATIONS INCOMPLETES

## *I. — LE DIAGNOSTIC DES CONDENSATIONS PULMONAIRES EN GENERAL*

L'intérêt de l'étude des condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches, ne nous paraît pas être uniquement d'ordre descriptif.

Nous verrons les problèmes que ces condensations peuvent poser, mais, auparavant, il nous paraît indispensable de dresser un tableau succinct des principaux diagnostics que peuvent soulever les condensations pulmonaires typiques, complètes.

Nous envisagerons deux problèmes :

— d'une part, le diagnostic entre les condensations pulmonaires non rétractiles et les condensations rétractiles.

— d'autre part, les diagnostics posés par chacune de ces deux variétés de condensation.

1°) Dans les cas typiques, le premier problème est en général facile à résoudre.

La condensation rétractile comporte surtout un diagnostic positif. Radiologique avant tout, celui-ci sera fait par la constatation des éléments que nous avons énumérés.

*a*) *L'opacité* dont la localisation exacte sera grandement facilitée par de bonnes radiographies de profil.

*b*) *La rétraction* qu'il faut savoir apprécier par le débord souvent discret du médiastin, la forme du diaphragme et les bords concaves de l'opacité. Ceux-ci, nous l'avons vu restent d'ailleurs rectilignes lorsqu'il existe une liberté totale des plèvres. La surface de projection lobaire est alors extrêmement réduite.

Les condensations non rétractiles, présentent également en général des aspects caractéristiques. Mais, parfois, entre les deux sortes de condensation, la distinction est difficile. Elle ne nous paraît d'ailleurs pas présenter une importance considérable puisqu'une même cause peut se traduire par une opacité rétractile ou non, et, que, dans un cas comme dans l'autre, la bronchoscopie s'impose.

2°) Le deuxième problème peut parfois comporter des diagnostics plus difficiles.

*a*) *Les condensations non rétractiles.*

Les diagnostics qui se posent dans ce cas peuvent être encore facilement résolus.

Nous ne voulons pas sortir du cadre que nous nous sommes fixés et n'envisagerons que « les images systématisées », répondant à un territoire de ventilation bronchique.

C'est pourquoi nous rappelons l'intérêt des clichés de profil, permettant de faire un diagnostic topographique exact.

Une affection pleurale peut dans certains cas se discuter. Le diagnostic des séquelles post-pleurétiques se fera par les antécédents, les aspects caractéristiques sur le cliché standard, les tomographies. La ponction exploratrice permettra de reconnaître un épanchement.

Mais la coexistence de ce dernier avec un processus parenchymateux est fréquente. La ponction évacuatrice permettra de distinguer la part qui revient à chacun des deux dans la production de l'opacité.

Un point particulier doit être souligné. Il concerne le lobe moyen. Une opacité siégeant à ce niveau peut dans certains cas être dûe à un épanchement interlobaire qui s'accompagne souvent d'une participation du parenchyme juxta-scissural.

Malgré les renseignements que fournissent les examens en position lordotique et les clichés de profil, le diagnostic est souvent difficile.

*b) Les condensations rétractiles.*

Nous avons déjà passé en revue les éléments qui permettent de les distinguer des condensations non rétractiles. Nous n'y reviendrons pas. Nous étudierons brièvement les problèmes soulevés par les condensations rétractiles, selon leur forme, partielle ou totale.

1. — Les diagnostics propres à la condensation rétractile partielle se rapprochent de ceux que nous venons d'étudier.

Les affections scissurales en particulier peuvent prêter à confusion.

Quant à l'opacité triangulaire de base, nous avons déjà *vu* qu'elle était souvent le siège de dilatations bronchiques, et, nous avons discuté les rapports de celles-ci avec « l'atélectasie ».

2. — Les condensations totales soulèvent essentiellement deux problèmes.

*Pleurésie.* — Il n'est pas rare de constater l'existence d'une pleurésie s'accompagnant de phénomènes d'attraction sur les organes du médiastin; la pleurésie ne doit pas faire rejeter l'hypothèse d'une condensation rétractile masquée par l'épanchement. Nous ne voulons pas aborder le problème des rapports entre pleurésies et « atélectasies », qui nous entraînerait trop loin mais de toutes façons, dans ces cas, la bronchoscopie s'impose.

*Lésions cicatricielles avec symphyse pleurale.* — SERGENT et VIBERT ont étudié les différents caractères radiologiques permettant le diagnostic entre ce qu'ils appellent la « sclérose pulmonaire rétractile » et « l'atélectasie ». Ils ont surtout insisté dans le cas d'atélectasie, sur le déplacement régulier du médiastin, la déviation linéaire de la trachée, la conservation de la forme en coupole de l'hémidiaphragme surélevé.

Enfin, nous ne ferons que rappeler l'erreur qu'il y aurait à

considérer une opacité pulmonaire totale comme un envahissement néoplasique alors qu'elle n'est que la traduction de la présence d'un cancer sténosant au niveau d'une bronche souche.

## *II. — LE PROBLEME DES CONDENSATIONS PULMONAIRES INCOMPLETES*

Les condensations incomplètes des lobes pulmonaires gauches, risquent fort d'égarer le diagnostic.

Il faut faire avant tout un *diagnostic positif.*

Le premier problème est de reconnaître que ces opacités répondent à une topographie lobaire. Dans certains cas, la question est facilement résolue même à l'examen des seuls clichés de face qui montrent une condensation de faible densité mais, limitée par une scissure nette. Il n'en est pas toujours ainsi, et, le plus souvent, on a quelque peine à attribuer un siège lobaire à une opacité dégradée et non homogène. Cependant, et nous avons déjà signalé ce fait, une observation attentive permet de reconnaître que l'image pathologique est limitée.

Les radiographies de profil ne donnent parfois aucun renseignement mais, en général, elles sont d'un grand secours.

En rapportant nos observations, nous avons montré les difficultés que l'on recontre, par le simple examen d'une radiographie à faire un diagnostic topographique exact. Celui-ci ne peut pas être fait dans tous les cas à la lecture des clichés. Mais il ne faut pas être trop strict sur le terme d'images pulmonaires systématisées et ne pas s'attendre à trouver constamment des limites scissurales très précises. Il faut au contraire, toujours penser à la possibilité d'une localisation lobaire, pousser les investigations plus avant.

Nous avons vu à quels diagnostics ont souvent donné lieu les images de condensations incomplètes : tuberculose pulmonaire en évolution, épanchement pleural, dilatations bronchiques, congestion pulmonaire.

La confirmation donnée par bronchoscopie de l'hypothèse

d'une lésion bronchique a permis dans les cas que nous avons rapportés, de rectifier le diagnostic.

Sans vouloir faire intervenir un processus bronchique à la base de toutes les opacités révélées par les radiographies, cette hypothèse ne doit pourtant pas être rejetée a priori, sous prétexte que l'opacité ne revêt pas le caractère dense et homogène habituel.

En orientant ainsi ses recherches, on évite de rapporter à une pneumopathie bâtarde ou en voie de résolution, à un infiltrat tuberculeux, parfois même à des séquelles pleurales, une opacité que ses caractères font trop souvent qualifier de « grisaille », « voile », « pommelures », termes qui n'ont aucune signification et devraient être bannis du langage radiologique.

### *III. — ROLE DE LA BRONCHOSCOPIE*

En face d'une condensation pulmonaire rétractile complète, on ne doit plus hésiter aujourd'hui à poser l'indication de bronchoscopie qui permet, dans la majorité des cas, non seulement de déceler une obstruction bronchique, mais encore, d'en préciser la nature.

Ce diagnostic précoce est d'une importance capitale à l'heure actuelle où nous sommes armés pour traîter efficacement par voie endo-bronchique ou par des moyens chirurgicaux les tumeurs bénignes ou malignes des bronches, les ulcérations tuberculeuses, les sténoses d'origine quelconque, les dilatations bronchiques et où nous pouvons par l'un de ces traitements ou par leur association soulager considérablement et maintes fois guérir des malades qui, avant les progrès réalisés en pneumologie, étaient traités pendant de longs mois et même des années, pour des « congestions pulmonaires » bâtardes et à répétition, et, terminaient leurs jours dans un hospice d'incurables ou dans un sanatorium.

Les sujets porteurs de condensations incomplètes, des lobes pulmonaires gauches, risquent fort en raison du caractère aty-

pique de celles-ci de ne pas bénéficier de l'exploration bronchique.

Celle-ci est importante à toutes les étapes du diagnostic. Elle peut fournir la preuve de la condensation si les clichés de face ou de profil sont trop peu significatifs et n'incitent pas au premier abord à la pratiquer.

Elle permet aussi de faire avec précision un diagnostic étiologique précoce dont l'importance est tout aussi grande que pour les condensations complètes.

*
**

En conclusion de cette étude, nous ne ferons que signaler combien sont rares dans la littérature les descriptions des condensations rétractiles des lobes gauches par rapport à celles des lobes pulmonaires droits. Cette rareté s'explique sans doute par la difficulté que l'on a à désigner par le même terme des aspects radiologiques différents et à leur attribuer une cause identique. On court ainsi le danger de laisser dans l'oubli l'affection causale, aussi, devra-t-on par des examens radioscopiques sous diverses incidences et la recherche du signe d'Holzknecht-Jacobson, par des radiographies de profil et en lardose et surtout par la bronchoscopie, s'efforcer de poser un diagnostic étiologique exact, condition nécessaire à la mise en œuvre d'un traitement approprié et efficace.

# CONCLUSIONS

1°. — L'Etude des condensations pulmonaires est étroitement liée à la connaissance de la pathologie bronchique. Celle-ci est restée méconnue en partie jusqu'à ces dernières années. Le perfectionnement apporté aux moyens d'exploration de l'arbre aérien, a permis d'établir une véritable « pathologie bronchique nouvelle ». Parmi ces procédés d'investigation, le plus important et le plus précis est la bronchoscopie, méthode ancienne, mais adaptée depuis peu à la pathologie respiratoire. Elle permet de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant, et de rapporter à leur véritable cause, très souvent une obstruction bronchique, des syndromes groupés pendant longtemps sous les termes de congestion pulmonaire ou bronchite chronique. Elle doit être pratiquée chez tout malade dont la radiographie montre une image de condensation pulmonaire, rétractile ou non.

2°. — Sans préjuger de leur étiologie ni de leur substratum anatomique, nous entendons par le terme de condensations pulmonaires, des opacités radiologiques répondant à un territoire de distribution bronchique, et dont la topographie ne peut être précisée que par l'examen des clichés de profil.

Ces condensations peuvent être rétractiles ou non.

Dans le premier cas, la surface du territoire pulmonaire opaque est réduite, ses bords sont concaves. La rétraction du parenchyme atteint est compensée par l'emphysème du tissu sain et par l'attraction des organes avoisinants : médiastin, diaphragme, paroi thoracique, du côté où siège la condensation.

L'interprétation des condensations pulmonaires rétractiles

est intéressante à envisager. L'obstruction bronchique essentiellement est à la base de ce syndrome.

Celle-ci peut également déterminer des condensations non rétractiles qui, radiologiquement se distinguent des précédentes : la surface de projection du territoire opaque n'est pas modifiée.

3°. — Dans l'un et l'autre cas, la condensation pulmonaire peut être complète, c'est-à-dire, dense et homogène ou incomplète. Dans ce cas qui nous intéresse tout particulièrement, l'opacité est peu dense, parfois non homogène. Ces caractères radiologiques se rencontrent surtout du côté gauche, où, l'un des lobes, siège de condensation, affecte souvent une forme en raquette.

L'opacité costale est le meilleur critère dans l'appréciation de la tonalité des images radiologiques.

Dans les condensations complètes, les côtes sont peu ou pas visibles. Les condensations incomplètes laissent au contraire percevoir assez nettement les opacités costales.

Il existe tous les intermédiaires entre les deux types de condensation.

Mais, en dehors de sa faible densité, la condensation incomplète se caractérise également par une opacité dégradée de haut en bas pour le lobe supérieur, de bas en haut pour le lobe inférieur mais aussi, dégradée de dedans en dehors. La limite avec le parenchyme sain n'est jamais bien marquée; sur les clichés de face, elle demande à être recherchée avec attention.

4°. — Plusieurs hypothèses peuvent être soulevées pour interpréter les caractères radiologiques des condensations incomplètes et leur localisation élective aux lobes pulmonaires gauches.

Il semble que l'explication la plus satisfaisante soit fournie par la topographie lobaire et scissurale.

La superposition des lobes gauches dans le sens antéro-postérieur, déterminée par l'obliquité importante de la scissure, rend compte dans la majorité des cas de la faible densité de

la condensation. En effet, sur les radiographies, l'opacité de l'un des lobes gauches est toujours atténuée par l'interposition du lobe sain.

D'autre part, les lobes pulmonaires gauches ont une forme grossièrement conique.

L'aspect dégradé de la condensation, à la partie supérieure pour le lobe inférieur, à la partie inférieure pour le lobe supérieur, et sur les bords dans les deux cas, s'explique par l'épaisseur peu importante du parenchyme dans ces régions.

5°. — Ces caractères radiologiques sont parfois constants au cours de l'évolution du syndrome, mais, souvent, la condensation a été ou devient complète à un certain moment ce qui confirme son authenticité.

Les modifications de l'aspect radiologique des condensations, relèvent pour une part des variations du degré de sténose bronchique qui, à certains moments interdit toute ventilation, et à d'autres, permet l'aération du lobe considéré, soit spontanément, soit après traitement endoscopique.

Elles relèvent aussi du degré d'affaissement parenchymateux. Pour le lobe inférieur gauche tout au moins, la condensation peut devenir rétro-cardiaque, d'une façon totale ou partielle.

Mais, ces variations sont aussi sous la dépendance des phénomènes de rétention qui jouent un rôle important dans la production de l'opacité.

L'épithélium bronchique ne peut assurer l'évacuation de sécrétions trop épaisses. Si leur consistance est modifiée sous l'action d'influences diverses, leur évacuation pourra se faire plus facilement à condition que l'épithélium bronchique garde ses capacités fonctionnelles.

6°. — Les condensations incomplètes peuvent se rencontrer à droite au niveau du lobe moyen et du lobe inférieur. Elles sont beaucoup plus fréquentes à gauche mais ne représentent toutefois qu'un groupe assez restreint des condensations lobaires.

Leur intérêt n'en est pas moins grand. La connaissance de

ces condensations spéciales permet d'éviter des erreurs de diagnostic. En effet, l'esprit doit être orienté vers la possibilité d'une lésion bronchique en présence d'une image radiologique que l'on est enclin à rapporter à une pneumopathie bâtarde, une suppuration pulmonaire ou une lésion tuberculeuse.

Il faut s'efforcer de préciser la topographie de l'opacité par un examen attentif des clichés de face, par des clichés de profil et, au besoin par un examen en mettant le malade en position lardotique.

Ayant ainsi soupçonné une lésion bronchique à la base de la condensation incomplète, il ne faut pas hésiter, tout comme pour les condensations complètes pour lesquelles on le fait plus facilement, à poser l'indication de bronchoscopie qui seule permet de faire un diagnostic exact et de mettre en œuvre un traitement approprié.

---

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BERNARD

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

# BIBLIOGRAPHIE


ALLAN (J.-H.) et SWEANY (H.-C.). — Primary carcinoma of the lung. (*Archives of internal medecine*, vol. 52, octobre 1933, n° 4, pp. 497-540).

AMEUILLE (P.). — Exsudation alvéolaire et excrétion bronchique. (*Paris Médical*, 1er mars 1947, p. 103-105).

AMEUILLE (P.) et CANETTI (G.). — Pneumonie et collapsus pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1938, p. 1455).

AMEUILLE (P.) et FAUVET (J.). — Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1937, p. 684).

AMEUILLE (P.), HINAULT (V.) et FAUVET (J.). — Vraies et fausses atélectasies. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1937, p. 687).

AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — Le concept de bronchite. Etude critique. (*Gazette Médicale de France*, décembre 1939, XLVI, p. 963-968).

— L'avenir de la pathologie bronchique. (*L'Orientation Médicale*, 1945, n° 2, p. 1-5).

AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.) et BERTHET. — Paradoxes de l'atélectasie pulmonaire massive. Sténose bronchique et bronchectasie sous-cavitaire des tuberculeux. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1945, n° 22, p. 290-291).

AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.), FAUVET (J.). — La nouvelle pathologie bronchique. (*J. Méd. Français*, n° 6. 1946, pp. 154-160).

ANGLADE (P.). — De l'atélectasie pulmonaire. (*Thèse*, Paris, 1936).

ANSPACH. — Bronchiectasis, collapsed lung and the triangular basal shadow in the roentgenogram and their interrelation ship. (*Am. Jo. of Roentg.*, 1939, p. 173).

Azoulay (R.). — Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de sept mois. (*Presse Médicale*, 4 septembre 1937, p. 1269-1270).

Baratoux (J.-E.). — Technique de la bronchoscopie exploratrice. Peyronnet. Paris, 1945.

Benda (R.) et Mollard (H.). — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et des fausses atélectasies. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 21 février 1936, t. 1, p. 268-272).

Beretervide, Guillermo et Heidenreich. — Syndrome clinique et radiologique d'atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche par bronchosténose néoplasique. (*Pressa Medica Argentina*, 1934, n° 1, p. 30) : (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1935, X, n° 1).

Bernard (A.). — Sur la pathogénie de la pneumonie muette. Rôle de l'obstruction bronchique. (*P. M.*, 6 mai 1936, n° 37, p. 747).

Bezançon (F.- et Jacquelin. — Contribution à l'étude radiologique des pneumopathies aiguës. (*Pr. Méd.*, 18 novembre 1933).

Boguet (L.). — Atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque. (*Thèse*, Paris, 1938).

Brown (A.-L.). — Observations bronchoscopiques dans l'atélectasie post-opératoire. (*Journ. Am. Méd. Ass.*, 1930, XCV, 100).

Cardis (F.). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 21 février 1936, p. 260).

Cardis et Pellissier. — Deux cas d'atélectasie lobaire massive. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1937, p. 16, t. 1).

Carnot (P.), Laffitte (A.) et Bons. — Atélectasie pulmonaire massive par hémoptysie. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 14 février 1936, p. 236).

Chadourne (P.). — Atélectasie du poumon sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Paris, 1936).

— Problèmes de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, 1938, t. CIX, p. 78).

Chaptal (J.). — Atélectasie pulmonaire. (*Le Progrès Médical*, 10 juillet 1947, pp. 358-366).

Chevallier-Jackson, Jackson (Ch.-L.), Vialle (J.). — La bronchoscopie. (Doin, 1933).

CHOPIS (P.). — Pathogénie et formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1936-1937).

CORYLLOS (P.-N.). — Postoperative bronchitis, atelectasis and pneumonitis considered as phase of same syndrome. (*Surgery, Gynecology and Obstetric*, 1930, L, p. 795).

— Importance of atelectasis. (*Am. Rev. of Tbc.*, juillet 1933).

CORYLLOS (P.-N.) et BIRNBAUM (G.-L.). — Obstructive massive atelectasis of the lung. (*Archives of Surgery*, 1928, p. 501).

— Bronchial obstruction. (*Am. J. of Röntg.*, 1929, p. 501).

— Lobar pneumonia considered as pneumococcic lobar atelectasis of the lung. (*Archives of Surgery*, 1929, XVIII, p. 190).

— Syndrome of pneumococcic bronchial obstruction. (*Archives of Internal Medecine*, 1933, LI, p. 290).

COURCOUX (A.). — Atélectasie totale massive du poumon, consécutive à des hémoptysies. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 28 février 1936, p. 303).

DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MARIE (J.) et MIGNON (M.). — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, février 1936, n° 8, p. 324-337).

DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MARIE (J.), MIGNON (M.) et THIEFFRY (S.). — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, janvier 1938, p. 18).

DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MIGNON (M.) et KAPLAN (S.). — Atélectasie et emphysème pulmonaire par obstruction bronchique par ganglions caséeux. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 3 juin 1938).

D'HOUR (H.). — Radiologie des scissures pulmonaires. (Doin. Paris, 1934).

DIACOUMOPOULOS (A.-J.). — La bronchoscopie chez les tuberculeux. Paris, 1946.

DUFOURT (A.). — Traité de phtisiologie clinique. Vigot.

DURAND. — Atélectasie pulmonaire. (*Arch. Méd. Chirurg. de l'App. Resp.*, 1936, p. 278).

EHRENBURG. — Critic of atelectasis in pulmonary tuberculosis. (*Am. R. of Tbc.*, 1933, p. 457).

ELOESSER (L.). — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. of Tbc.*, 1934, XXX, 123).

EVEN (R.). — Les obstructions bronchiques non tumorales. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 28 janvier 1947, p. 188-191).

— Diagnostic précoce du cancer primitif des bronches. (*Le Progrès Médical*, 24 avril 1947, n° 8, p. 202-206).

EVEN (R.) et LECŒUR (J.). — Les images systématisées de condensations pulmonaires : condensations pulmonaires rétractiles et images d'hépatisation. (*P. M.*, 8 décembre 1945).

— Les images radiologiques segmentaires et systématisées pulmonaires. (*Semaine des Hôp. de Paris*, n° 17, 7 mai 1946, p. 743-759).

— La bronchoscopie dans la pratique pneumologique. (*Semaine des Hôp. de Paris*, n° 17, 7 mai 1946, p. 759-769).

FARINAS. — Malignant stenosis, bronchographic aspect. (*Am. Journ. Rönty.*, 1938, 40, 180).

FAUVET (J.). — Evolution de l'anatomie et de la physio-pathologie des bronches. (*J. M. F.*, n° 6, 1946, p. 148).

FLEISCHNER (F.). — Pathogenesis of bronchiectasis. (*Am. Review of Tbc.*, 1940, t. II, p. 297-314).

— Atelektasie und Lungentuberkulose. (*Beitr. z. Klin. der Tbk.*, LXXXV, 313, 1934).

— Atelektase u. atelektatische pneumonia. (*Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXVI, 71, 1935).

— Die bedentung der Atelektasie in der Lungenpathologie und ihre Röentgendiagnostic. (*Fort. a. d. Geb. der Rö.*, 1937, t. 56, p. 17).

FLETCHER et DIMSON. — Lobar atelectasis in an adult. (*Lancet*, n° 1, 987, 1935).

FROELICH. — Atélectasie de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie. (*Revue de la Tub.*, avril 1934).

GALY (P.). — Epituberculose. Atélectasie. (*Thèse*, Lyon, 1941).

GERBEAUX (H.). — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Etude clinique et expérimentale. (*Thèse*, Paris, 1941).

GOURDOU (J.). — Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguë. (*Thèse*, Toulouse, 1938 — Paris, 1940).

HAMMANN. — Diagnostic du cancer du poumon. (*Am. Rev. of Tbc.*, 1933, p. 711).

HARXHI (S.). — A propos d'un cas d'atélectasie pulmonaire bien tolérée. (*Thèse*, Paris, 1940).

HEARN et CLERF (L.-H.). — Post-operative massive collaps of the lung. Report of bronchoscopic observation. (*Annales of Surgery*, 1927, LXXXV, p. 54).

HERMANN (R.). — L'atélectasie pulmonaire. (*Thèse*, Lille, 1934).

HOUSE (H.-P.) et OUVENS (H.). — Atelectasis of new-born. (*Journ. of Ped.*, XXVII, février 1946, p. 207-209).

JACOB (P.) et SHERRER (Mlle). — Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 28 février 1936, t. 1, p. 290-298).

JACOBŒUS (H.-C.). — Atelectasis in non tuberculosis disease. (*Acta Medica Scand.*, L, 1932, p. 241).

— Der Lungenkollaps bei lungenkrankheiten. (*Med. Klin.*, 1932, n° 20, p. 673).

JACOBŒUS (H.-C.) et WESTERMARK (N.). — A Further Study of massive collapse of the lung. (*Acta Radiol.*, 1930, p. 547).

JEANNOPOULOS (T.). — Atélectasie pulmonaire. (*Thèse*, Paris, 1937).

KOESSLER (R.). — Atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique. Radiodiagnostic. (*Thèse*, Strasbourg, 1940).

KOPSTEIN (G.). — Zur roentgenologischen symptomatologie von Mittel appner krankungen. (*Fortsch. Rocntgenstr.*, 1933, t. 48, p. 145-165).

LACAZE (H.). — Les condensations pulmonaires rétractiles. (*Thèse*, Paris, 1939).

LAMY (M.), JAMMET (Mlle M.-L.), LAMOTTE (M.) et WOLFRAMM (Mlle H.). — Les troubles de la ventilation pulmonaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance. (*Semaine des Hôp. de Paris*, juin 1943, p. 127-134).

LAVAL (J.). — Atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque. (*Thèse*, Paris, 1939).

LECŒUR (J.). — Les images radiologiques segmentaires en pathologie pulmonaire. (*Gazette Méd. de France*, mars 1945, p. 105).

LEE (W.-E.), TUCKER (G.), RAVDIN et PENDERGRASS. — Studies on experimental pulmonary atelectasis. (*Annales of Surgery*, 1928, LXXXVIII, p. 15-20).

LEE (W.-E.), TUCKER (G.) et CLERF (C.). — Post-operative pulmonary atelectasis. (*Annales of Surgery*, 1928, t. 88, p. 6-14).

LEMOINE (J.-M.). — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1936).

— Obstruction bronchique post-hémoptoïque dans le cancer pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1939, p. 838).

— Le catarrhe bronchique chronique unilatéral des tuberculeux. (*Rev. de la Tuberculose*, 1944-1945, t. 9, p. 206-208).

— La place de la bronchoscopie en pneumologie. (*Le Poumon*, mars-avril 1946, t. 2, n° 2, p. 71-81).

— Les progrès en séméiologie trachéo-bronchique. (*J. M. F.*, n° 6, 1946, pp. 139-147).

— La bronchoscopie et la pathologie broncho-pulmonaire. (*Ann de Médecine*, t. 47, n° 4, 1946, p. 494-509).

MAGE (E.). — La dilatation aiguë transitoire des bronches. (*Thèse*, Paris, 1942).

MARIGES (M.) et FARRELL (J.-I.). — Differential diagnosis of atelectasis. (*Am. J. Rö.*, 1933, XXX, p. 429).

MAURIAC (P.). — Atélectasie pulmonaire. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, décembre 1940, n° 49-50, p. 633-640).

MINET (J.), WAREMBOURG (H.), NIQUET (G.). — Pneumonies tuberculeuses rétractiles. (*Paris Médical*, 5 juillet 1947, p. 330-332).

MURE. — L'ombre en coin. (*Thèse*, Lyon, 1942).

NAVEAU et PESQUE. — Atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose. (*Arch. Méd. Chirurg. de l'App. Resp.*, 1934, p. 239).

O'CONNOR (H.). — Les signes radiologiques dans le cancer primitif du poumon. (*Thèse*, Montpellier, 1942).

OTTERO (G.) et VOLONTERIO (M.). — Conséquences de l'obstruction bronchique expérimentale. (*Revista de Tuberculosis del Uruguay*, 1933, III, p. 8-14 ; *Journal de Radio et Electro.*, août 1935, p. 441).

OVERHOLT (R.) et PENDERGRASS (E.). — Post-operative atelectasis. (*Surg. Gyn. and Obstetr.*, t. L, 1930, p. 45-50).

PALEY (P.-Y.). — La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie. (*Thèse*, Paris, 1946).

PAPILLON (J.). — Etude radiologique des obstructions bronchiques. (*Thèse*, Lyon, 1944).

PAQUET. — Atélectasie pulmonaire au cours des cancers sténosants des grosses bronches. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1935, p. 333).

PASTEUR-VALLERY-RADOT et ISRAEL (R.). — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche gauche. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 28 février 1936, t. 1, p. 298).

PENDERGRASS (E.). — Non opaque foreign bodies in the bronchial tree. (*Am. Jo. Roentg.*, 1933, XXX, p. 51).

PHILIBERT. — Données actuelles sur l'atélectasie. (*Thèse*, Bordeaur, 1939).

PICARD (J.). — Images pulmonaires pseudo-tuberculeuses au cours d'états infectieux à allure grippale. (*Thèse*, Lyon).

PIN. — Atélectasie lobaire consécutive à une phrénicectomie et précisée par un PNO complémentaire. (*Revue Tbc.*, décembre 1934).

POINSO (R.), LAVAL (P.) et LASSAVE (R.). — Cancer primitif du poumon chez un enfant de trois ans dix mois. (*Semaine des Hôp. de Paris*, janvier 1943).

PRETTRE (F.). — Atélectasie pulmonaire transitoire, aiguë, idiopathique. (*Thèse*, Paris, 1939).

PRUVOST (P.). — L'atélectasie par obstruction et ses problèmes. (*L'Hôpital*, XXXIV. n° 5, 38-39-41, mai-juin-août 1946).

RAKOWER (J.). — Atélectasie massive au cours de la bronchite pseudo-membraneuse primitive. (*Pr. Méd.*, 1938, n° 57, p. 1116-1118).

RENIE (Mlle). — Etude radiologique des dilatations bronchiques. (*Thèse*. Paris, 1936).

RICHARDS. — L'interprétation de l'ombre triangulaire de base. (*Am. J. Rönty.*, 1933, 289, XXX).

RIST (E.), AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.). — Les bronchites segmentaires. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, 1944, p. 52-53).

ROBERT et GARBER. — Aplasie pulmonaire. (*Am. J. Röntg.*, 1945, V, 53).

ROSENBLATT. — Atélectasie pulmonaire aiguë à la suite d'une hémoptysie. (*Am. R. of Tbc.*, 1933, p. 198).

RÖSSLE (R.). — Bases anatomo-pathologiques des épituberculoses. (*Virchow's Archives*, 1936, p. 296).

SANTE (L.). — Massive collapse of the lung. (*Annales of Surgery*, 1928, t. 88. p. 6).

Sayé (L.). — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. et Mém. S. M. H. P.*, 1936, 21 février, p. 272).

Secretan et Zuiderma. — Traitement tuberculose trachéo-bronchique. (*Revue S. Tbc.*, v. III, supp. 1, 1946).

Sergent (E.), Durand. — Indépendance pathologique des lobes pulmonaires. (*Presse Médicale*, 18 novembre 1933).

Sergent (E.) et Vibert (J.). — Les images radio. simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémidiaphragme par sclérose rétractile, et, dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du phrénique. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1930, p. 116-126).

Snow (W.) et Cassasa (C.). — Obstructive emphysema and atelectasis in acute respiratory disease of infants. (*Am. J. of Roenty.*, 1937, XXXVII, p. 217-220).

Steiner (P.). — Sténoses tuberculeuses des grosses bronches. (*Revue Suisse de la Tuberculose*, vol. III, supp. 1, 1946).

— Atélectasie du lobe supérieur gauche. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1942, 62, LXXXV).

Thieffry (S.) et Breton (P.). — Bronchite fibrineuse et trouble de la ventilation pulmonaire. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 1943, n° 6, pp. 134-139).

Tobé (F.) et Degeorges. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. (*Revue de la Tub.*, mai 1934, p. 499).

Tobé (F.), Soulas et Degeorges. — Atélectasie de la base gauche au cours d'une tuberculose pleuro-pulmonaire ulcéro-fibreuse, rétractile, compliquée de paralysie du récurrent. Bronchoscopie. (*Revue de la Tub.*, mai 1934).

Tobé (F.), Soulas (A.), Lowis. — Atélectasie progressive de la base gauche au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie. (*Revue de la Tuberculose*, mai 1934).

Van Allen (C.-M.) et Adams (W.-E.). — Le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire par obstruction. (*Surgery Gyn. and Obstetric.*, février 1930, t. 50, pp. 385-395).

Warembourg (H.) et Graux (P.). — Pathologie des zones pulmonaires. (Masson, 1947).

Warner (W.-P.) et Graham (D.). — Lobar atelectasis as a cause of trian-

gular röntgenshadows in bronchiectasis. (*Arch. of Internal Medecine*, 1933, n° 6, t. II, p. 888-904).

Weinberg (J.). — Experimental production of bronchiectasis. (*Journal of Thoracic Surgery*, 1936, t. 6, pp. 402-413).

Westermark (N.). — Etude radiologique du cancer du poumon. (*Am. J. Rö.*, 1939-1941, p. 493-504).

— On bronchostenosis; a roentgenological Study. (*Acta Radiologica*, 1938, p. 285).

Wigniolle. — Les râles. (*Thèse*, Paris, 1946).

Wyllie (W.-G.). — Collapse of the left lower lobe. (*Proceedings of the Royal Society of Medecine*, Londres, 1935-1936, t. 2, p. 1215).

# TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION ..... 11

CHAPITRE PREMIER

*LA PATHOLOGIE BRONCHIQUE* ..... 13

Procédés d'investigation ..... 13
Auscultation ..... 14
Bronchographie lipiodolée ..... 15
Bronchoscopie ..... 15
Indications de la bronchoscopie ..... 16
Symptomatologie fonctionnelle ..... 16
Signes radiologiques ..... 18

CHAPITRE II

*LES CONDENSATIONS PULMONAIRES* ..... 23

Condensations distendantes ..... 23
Condensations non rétractiles ..... 24
Condensations rétractiles ..... 25
Description ..... 26
Topographie ..... 28

CHAPITRE III

*LES CONDENSATIONS INCOMPLETES DES LOBES PULMONAIRES GAUCHES* ..... 33

Aspects radiologiques ..... 33
Densité ..... 34
Homogénéité ..... 34
Forme ..... 34
Constatations antérieures ..... 36

Chapitre IV PAGES

*OBSERVATIONS* ..... 43

Tuberculose ..... 43
Tumeurs bronchiques ..... 59
Bronchites segmentaires ..... 69
Pneumopathies aiguës ..... 72
Corps étrangers ..... 76
Hémoptysies ..... 77
Condensations post-opératoires ..... 78

Chapitre V

*INTERPRETATION* ..... 83

Condensations complètes ..... 83
Condensations rétractiles ..... 83
Condensations non rétractiles ..... 98
Condensations incomplètes ..... 101
Topographie lobaire et scissurale ..... 102
Densité ..... 104
Forme ..... 110
Caractère non homogène ..... 111

Chapitre VI

*INTERET DE L'ETUDE DES CONDENSATIONS INCOMPLETES* . 113

Diagnostic des condensations pulmonaires en général ..... 113
Le problème des condensations incomplètes ..... 116
Rôle de la bronchoscopie ..... 117

CONCLUSIONS ..... 119

BIBLIOGRAPHIE ..... 123

R. Foulon, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, Paris (14e).